

THESIS

MUNICH

1965

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
350 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

Über echte Metastasen im Ureter

Thomas L. J. Dittmer



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Über echte Metastasen im Ureter

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Thomas L. J. Dittmer
aus Bad Kissingen

München 1965

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Priv.-Doz. Dr. F. ARNHOLDT
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. F. MAY
Dekan:	Prof. Dr. O. HUG

Tag der mündlichen Prüfung: 30.7.1965

MEINEN ELTERN
IN LIEBE UND DANKBARKEIT
ZUGEEIGNET

INHALTSÜBERSICHT

	Seite
A. EINLEITENDE VORBEMERKUNGEN	7
Seltenheit von Uretermetastasen	7
Der Begriff "Metastase"	9
Anatomische Vorbemerkungen	12
B. EINTEILUNG DER SEKUNDÄREN TUMOREN AM URETER	16
I. Implantation	16
II. Direkte Ausbreitung	18
III. Haemato- und lymphogene Ausbreitung	19
IV. Kombinationsformen	22
V. Systemerkrankungen	23
C. BERICHT DER EIGENEN FÄLLE	24
1. echte Metastasen (8 Casus)	25
2. Systemerkrankungen mit Ureterbefall	40
D. TABELLARISCHE ÜBERSICHT SÄMTLICHER FÄLLE DER WELTLITERATUR	46
E. ÜBERBLICK UND DISKUSSION DES GESAMTMATERIALS	60
Alter und Geschlecht der Patienten	61
Lokalisation des Primärtumors	63
Pathologische Anatomie der Uretermetastasen	64
Symptomatologie	67
Diagnostik	71
Differentialdiagnostik	74
Therapie	76
Prognose	77
F. ZUSAMMENFASSUNG	79
G. LITERATURVERZEICHNIS	81
LEBENS LAUF	88

Tumoren im Ureter werden, sei es klinisch, sei es autopsisch, nicht häufig diagnostiziert.

Im Gegensatz zu den Primärtumoren, von denen wir in der Weltliteratur heute über 500 Fälle gefunden haben, sind Metastasen und sekundäre Tumoren am Ureter, wenn auch nicht mehr äußerst selten, so doch immer noch recht ungewöhnlich.

Veranlassung zur Anfertigung dieser Arbeit geben uns acht Fälle von echten, genuinen Metastasen am Ureter, wobei uns die relative Seltenheit durch das Vorliegen von 101 Fällen in der Weltliteratur für einen Zeitraum von 1909 bis 1965 vor Augen geführt wird.

VORBEMERKUNG ZUR METASTASIERUNG

Das Wort "Metastase", vom griechischen μεταστάσις oder μετέσχημι herrührend, bedeutet die Versetzung, Verschleppung eines Krankheitsprozesses mittels des Gefäßsystems an andere bestimmte Stellen des Organismus. Während früher dieser Begriff recht weit gefaßt war und darunter auch das sekundäre Auftreten von Eiterherden, die Ablagerung von Kalksalzen bei Knochenerkrankungen und von Harnsäure bei Gicht verstanden wurde, so findet der Ausdruck "Metastase" heute allgemein nur noch Verwendung in Verbindung mit der Verschleppung von Zellen oder Zellelementen bösartiger Geschwülste. Es erscheint uns weiterhin erforderlich, einen einheitlichen Ausdruck zu wählen, wenn wir von bösartigen Geschwülsten sprechen. Den gleichen Gegenstand findet man in der Literatur abwechselnd als Malignom, bösartige Geschwulst oder Gewächs, Blastom, maligner Tumor oder einfach als Tumor bezeichnet. Der Ausdruck "maligner Tumor" wird gegenwärtig am häufigsten verwendet, weshalb wir uns auf ihn beschränken wollen. Außerdem werden wir zuweilen die Metastasen im Unterschied zu den primären malignen Tumoren als sekundäre Tumoren bezeichnen.

Metastasen setzen immer einen Primärtumor voraus, von dem die Absiedelung erfolgt. Den Mechanismus dachte sich VIRCHOW dergestalt, daß ein sog. Seminium, ein Krebshormon, vom primären malignen Tumor aus in irgend ein Organ verschleppt und dort eine neue Geschwulstbildung veranlassen würde. Diese Hypothese fordert aber an der Stelle, wo das durch Blut und Lymphe verschleppte Krebshormon haften bleibt, das Vorhandensein von Elementen, die als Bausteine neuer sekundärer maligner Tumoren dienen können. 1877 befaßte sich J. COHNHEIM (30) mit der Ausbreitung maligner Tumoren und seine Auffassungen in seiner Vorlesung über allgemeine Pathologie entsprechen weitgehend noch unseren heutigen. Eine Zusammenfassung der mit der Metastasenbildung zusammenhängenden Probleme findet man in der Monographie von H. E. WALTHER (114).

Als wichtigstes Kriterium eines primären malignen Tumors wird die Fähigkeit zu metastasieren angesehen, darüber hinaus das kontinuierliche, destruierend infiltrierende Wachstum. Charakteristisch erscheint auch das autonome Wachstum, die dauernde Zellvermehrung, die in keiner Korrelation zu den Aufgaben und Zielen des Gesamtorganismus steht. Das Loslösen von Tumorzellen aus dem Zellverband des Primärtumors wird durch eine Verringerung des Zellzusammenhalts begünstigt. COMAN, MC CUTCHEON und MOORE (68) unterwarfen nämlich kleine Stücke verschiedener Ge-

webe einem Schüttelverfahren und zählten die Zellen, die aus den Geweben in die Suspensionsflüssigkeit herausgelöst worden waren. Hierbei wurde festgestellt, daß die Epithelzellen mancher Tumoren, besonders der klinisch malignen sich leichter aus ihrem Verband lösen würden, als die Zellen klinisch benigner Tumoren oder von Normalgewebe. 1938 wies jedoch BÜNGELER (20) darauf hin, daß das Entstehen von Metastasen mehr von der Säftekonstellation und der Disposition als von der Zahl der abgelösten Zellen abhängig sei. Die aus dem Verband herausgelösten Zellen werden woh' hauptsächlich passiv verschleppt. Es darf jedoch nicht übersehen werden, daß die Tumorzellen eine gewisse amöboide Eigenbewegung zeigen. Dem Vorgang der Metastasierung stehen Hohlsysteme zur Verfügung: Blut- und Lymphgefäße, Lymphspalten, seröse Hohlräume und die Kanäle natürlicher Sekrete. Als Voraussetzung müssen die Tumorzellen durch infiltratives Wachstum mit entsprechender Gewebszerstörung in die betroffenen Hohlorgane eingebrochen sein. Die Gewebsflüssigkeit stellt ein natürliches Vehikel dar und manchmal, besonders, wenn die Lymphgefäße verstopft sind, ist retrogrades Wachstum, sogar retrograder Transport von Tumorzellen möglich. Bei der Verschleppung auf dem Blutweg stellt das Plasma ein günstiges Nährmedium dar. Die Strömungsrichtung führt aus dem großen Kreislauf in die Lungen, aus dem Quellgebiet der Pfortader in die Leber und aus der Lunge in den Körperkreislauf. Eine den embolischen Prozessen analoge Abhängigkeit liegt hier vor. In Leber und Lunge, den Organen, in welchen das Blut aus großen Quellgebieten sozusagen konzentriert wird, finden sich daher auch die häufigsten Metastasen. In systematischen Untersuchungen konnte 1948 WALTHER (114) entsprechende Metastasierungstypen aufstellen, die letzten Endes auf den Gegebenheiten der Blutströmung und der Filterwirkung der Kapillarbezirke beruhen (Lungentyp, Lebertyp, Pulmonalistyp). Jedoch haben ZEIDMANN und BUS (122) 1952 sichergestellt, daß bei Ratten und Kaninchen Tumorzellen lebend den kleinen Kreislauf passieren können. Wahrscheinlich trifft dies auch für den Menschen zu. Ebenso bezweifeln FANFANI (38) und Mitarbeiter 1952 eine obligate Filterwirkung von Lunge und Leber, da diese nicht selten bei hämatogenen Metastasen nicht befallen sind. Von HAMPERL (46) wird bezweifelt, daß Tumorzellen in den Sekreten und Exkreten, wie Magensaft, Vaginalsekret oder Harn überhaupt längere Zeit lebens- und vermehrungsfähig bleiben. Auch erscheint es fraglich, daß solche Tumorzellen im Stande sind, sich auf einer intakten epithelbedeckten Oberfläche anzusiedeln. Einen Beweis hierfür glaubte man jedoch in den Kontakt- oder Abklatschmetastasen gefunden zu haben, bei denen maligne Tumoren auf zwei gegenüberliegenden Flächen lokalisiert sind. Allgemein besteht aber die Ansicht, daß die Zellen an der Oberfläche eines ulzerierten malignen Tumors teils schon nekrotisch sind, teils schon so viel an Vitalität

eingebüßt haben, daß eine Überimpfung auf eine intakte, ungeschädigte Haut oder Schleimhaut unwahrscheinlich ist - es sei denn, man folge hierin WILLIS (119), der die Abklatschmetastasen, beispielsweise die "kissing cancers", einem "carcinogenic agent", also einem speziell Krebs erzeugenden Stoff zuschreibt.

Bei der instrumentellen Überimpfung erscheint jedoch das Problem weit günstiger, da bei Operationen, durch den Stichkanal bei Punktionen etc. vitale Tumorzellen in die gut ernährten frischen Wundflächen der Nachbarschaft verschleppt werden und auch die Verletzung als Anreiz für Einpflanzung und Neubildung von malignen Tumoren angesehen werden kann.

Jedoch müssen von den Metastasen oder sekundären Tochtertumoren die primären multiplen Tumoren scharf abgetrennt werden. Auch heute noch, wenn auch in etwas abgeschwächter Form, ist BILLROTH's Definition von 1889 gültig: Die Tumoren müssen verschiedene Struktur haben. Sie müssen histogenetisch vom jeweiligen Mutterboden ableitbar sein. Jeder Tumor muß seine eigenen Metastasen machen. Wir werden also den Ausdruck "multipel" verwenden müssen, wenn kein Abhängigkeitsverhältnis im Sinne von primärem malignem Tumor und Metastase verifizierbar ist.

Ebenso wenig kann man die malignen Systemerkrankungen als metastatisch bezeichnen. Man versteht darunter die malignen Entartungen der großen Systeme, wie Knochenmark oder RES.

ANATOMISCHE VORBEMERKUNGEN

Makroskopischer Aufbau

Die Ureteren, schlauchartige, muskulöse, etwa griffelstarke Gebilde von 30 bis 35 cm Länge, die den Harn vom Nierenbecken in die Harnblase leiten, verlaufen retroperitoneal mit einigen Biegungen zum kleinen Becken und treten dort schräg von lateral nach medial durch die Blasenwand. Die Ureterschleimhaut trägt das gleiche Übergangsepithel, wie das Nierenbecken.

Histologischer Aufbau

Der Ureter setzt sich von innen nach außen aus den folgenden Gewebsschichten zusammen:

- 1.) Die Mucosa kann 1 bis 6 Schichten tief reichen. Die Basalmembran ist nicht abgrenzbar und vermischt sich innig mit dem Bindegewebe der Tunica propria.
- 2.) Die Tunica propria, aus dichtem Bindegewebe zusammengesetzt, ist mit elastischen Fasern untermischt.
- 3.) Die Tunica muscularis setzt sich aus 3 mehr oder weniger unterscheidbaren Schichten zusammen, von denen die innere longitudinal, die mittlere zirkulär, die äußere wieder longitudinal verläuft.
- 4.) Die Tunica adventitia wird aus losem fibrösem Bindegewebe gebildet, das oben mit der Niere, unten mit der Blase zusammenhängt. (MAC LEAN und FOWLER (72)).

Blutversorgung

Die Hauptblutversorgung wird durch die A. iliaca communis und die A. hypogastrica gewährleistet. Die Gefäße gehen von der Medialseite aus und kreuzen nach lateral, um die Medialseite der Ureteren zu erreichen. An dieser Stelle teilt sich dann das Uretergefäß in einen aufsteigenden und absteigenden Ast, mit gleichem Kaliber, wie die ursprünglichen Arterien. Diese längs verlaufenden Arterien findet man im losen Bindegewebe um den Ureter. Sie anastomosieren mit ähnlichen Ästen der A. renalis, A. spermatica, A. ovarica nach oben und mit Ästen der A. uterina, A. vaginalis, A. vesicalis und der mittleren A. haemorrhoidalis nach unten.

Von diesen Hauptästen ausgehend, breiten sich kleinere Ranken über und um den Ureter aus, die mit einander anastomosieren und winzige Arteriolen abgeben, welche die Uretermuskulatur durchdringen. Der venöse Abfluß wird durch Geflechte gewährleistet, die das Blut in benachbarte Venen, wie die Vv. spermaticae und Vv. ilicae internae ergießen.

Lymphgefäßsystem

Im Laufe der letzten 90 Jahre ist es weitgehend aufgeklärt worden. SAPPEY (96) fand 1874, daß die Lymphkapillaren beim Pferd von der Muscularis ausgehen. Bei seinen Untersuchungen verwandte er Quecksilberinjektionen. KRAUSE (61) notierte 1876, die Lymphgefäße der Schleimhaut würden ein weitmaschiges, oberflächliches und in der Submucosa ein enges gutentwickeltes Netz darstellen. Die abführenden Stämmchen würden in der Adventitia verlaufen. GEROTA (40) gelangte 1887 bei der Anwendung von Berliner Blau zu dem Ergebnis, daß die Lymphgefäße des Blasenfundus mit den am unteren Ureterabschnitt befindlichen in unmittelbarer Verbindung stehen. STAHR (104) wies 1900 Anastomosen der Ureterlymphgefäße mit denen des Nierenbeckens und der Niere nach. SAKATA (94) konnte 1903 weitere Einzelheiten aufklären: In der Mucosa und Submucosa war kein Lymphnetz demonstrierbar. In der Muscularis und an der äußeren Oberfläche des Ureters waren gut entwickelte Lymphgefäße den Blutgefäßen parallel gelagert. Afferente Lymphgefäße waren hauptsächlich im zentralen oder mittleren Ureteranteil vorhanden und verliefen in Richtung der Lumballymphknoten, die sowohl neben, als auch vor der Aorta und der V. cava, ebenso innen an der A. iliaca communis lokalisiert sind. Die Lymphgefäße des unteren Ureterabschnittes führten entweder direkt zu den hypogastrischen Lymphknoten, oder sie vereinigten sich mit den Lymphgefäßen der Blase. Die lymphatische Kommunikation zwischen Blase und Niere war keine direkte, sie bestand entweder aus einer Zwischenschaltung regionaler Lymphknoten der Blase und der Niere, oder der Lymphgefäße des Ureters. Die Gefäße des Ureters kommunizierten mit denen der Blase und der Niere.

KUMITA (62) stellte 1909 fest: Die Lymphgefäße von Blase, Urethra posterior und unterem Ureterabschnitt führen zu den hypogastrischen Lymphknoten, die Gefäße des mittleren Ureterabschnittes zu den Lumballymphknoten, die Gefäße von Nierenhilus, oberem Ureterabschnitt und Nierenfettkapsel zu den Lymphknoten ober- und unterhalb der Nierenarterien an der Aorta.

BAUEREISEN (10) konnte 1910 Anastomosen des lymphatischen Netzes in Blasenwand und Ureter nachweisen. Eine Kommunikation mit einem gleichen Netz im Nierenbecken und -parenchym lag ebenfalls vor. Das untere Ureterende hingegen kommunizierte mit den Lymphgefäßen der männlichen und weiblichen Beckenorgane. Nach diesem Autor kann eine Infektion des unteren Ureterabschnittes und der Blase durch die intramuralen Lymphgefäße das Nierenbecken oder die Niere erreichen.

CABOT und CRABTREE (22) lehnten es 1916 ab, den Autoren zu folgen, die behaupteten, eine Bakterienaszension von der Blase durch die Lymphgefäße direkt zur Niere mit Ausbildung einer renalen Infektion demonstriert zu haben. Diesen Anschauungen hielten sie

folgende anatomische Betrachtungen entgegen: Im Körper folgen die Lymphgefäße dem Blutstrom in den Blutgefäßen. Es gibt aber keine Blutgefäße, die von der Blase ununterbrochen zur Niere ziehen. Die Blutversorgung des Ureters ist ausgesprochen segmental. Daher sei das Gleiche von den Lymphgefäßen zu erwarten.

ROBINSON (92) forderte 1923, daß die Lymphdrainage des unteren Ureterabschnittes nach abwärts gerichtet sei und eine Anastomose mit den Lymphgefäßen der Harnblase vorliege.

CARSON (24) demonstrierte 1925 Carcinomzellen in den perivaskulären Lymphgefäßen des Ureters auf dem Boden eines Primärtumors der Blase, Prostata, Cervix Uteri und ebenso in den perivaskulären Lymphgefäßen des Nierenbeckens, ausgehend von einem Primärtumor der Prostata.

MAC KENZIE und WALLACE (70) veröffentlichten Experimente mit Tuscheinjektionen bei Kaninchen im Jahre 1935. Sie injizierten Tusche in kleineren Mengen in verschiedenen Abschnitten der Blasenwand, des distalen Ureters und der Cervix Uteri. Die resorbierte Tusche wurde zur Lymphknotengruppe an der A. iliaca communis entweder direkt oder durch dazwischengeschaltete kleinere Lymphknoten weitergeleitet, dann zum Ductus thoracicus und man vermutete, daß sie darauf den Blutstrom zu den Nieren passieren würde. 1940 konnte PARKER (82) mit über 100 getrennten Injektionen in verschiedenen Abschnitten der Ureterwand zeigen, daß kein zusammenhängendes Netzwerk von Lymphkanälen mit Hilfe der Gerota'schen Injektionsmasse demonstriert werden könne: Aus den Lymphkapillaren in der Ureterwand entstehen Lymphsammelgefäße, die diagonal durch die Muscularis des Ureters nach außen in der Adventitia verlaufen und von der Injektionsstelle größere und kleinere Strecken nach oben und nach unten verfolgt werden konnten. RENYI-VAMOS, HORVÁTH und TÓTH (89) waren jedoch 1960 der Ansicht, daß die Injektionsmethoden, wie zum Beispiel mit Tusche oder Gerotamasse, unsicher seien. Der selbst mit geringstem Druck eingeführte Farbstoff würde sich nämlich von der Stelle höheren Drucks zu der mit niederem Druck, also von der Injektionsstelle in die Gewebe hinein, schrankenlos ausbreiten. Auf diese Weise könne der Farbstoff das Interstitium überschwemmen und sogar in die Venen eindringen. Von diesen Überlegungen ausgehend, entwickelten die ungarischen Autoren eine neue Methode zur Darstellung der Lymphgefäße am Ureter. Am narkotisierten Hund wurde durch eine kleine Öffnung ein Verweilkatheter in den Ureter eingeführt. Nach 8 Tagen wurde der exstirpierte Ureter mikroskopisch untersucht. Inzwischen hatten sich nämlich die Lymphgefäße auf den Reiz des Katheters hin erweitert, was eine mikroskopische Differenzierung vom umgebenden Interstitium und von den Blutgefäßen ermöglichte. Man fand weder in der Mucosa, Submucosa, noch in der Muscularis Lymphgefäße, dagegen in der Adventitia. Im Vergleich zu den Blutgefäßen waren nur wenige

Lymphgefäße in dieser Schicht vorhanden. Im Allgemeinen betrug ihre Zahl 3 bis 6, hauptsächlich Kapillaren, deren Wand nur aus dünnem Endothel bestand. Klappentragende Lymphgefäße waren nur ganz vereinzelt vorhanden und folgten in ihrem Verlauf den Blutgefäßen. Nach Ansicht der Autoren kann eine Entzündung in der Lymphgefäß-freien Mucosa, Submucosa und Muscularis nicht über solche, sondern nur längs der Bindegewebs-, bzw. der Muskelfasern, also der primitiven Lymphspalten ascendieren. Ebenso soll es sich ihrer Meinung nach mit der Adventitia verhalten.

B. EINTEILUNG DER SEKUNDÄREN TUMOREN AM URETER

Die Einteilung und Einordnung sekundärer maligner Tumoren am Ureter wird am geeignetsten getroffen, indem man vom pathognomonischen Gesichtspunkt ausgeht (WOODRUFF (121), BERNASCONI und MARTUZZI (12)).

I. IMPLANTATION

a) Orthograd

Hierbei handelt es sich um sgn. Implantations- bzw. Impfmetastasen. Durch den Harnabfluß oder die Ureterperistaltik werden die Zellen weitertransportiert, die sich von Tumorausläufern der Niere oder des Nierenbeckens gelöst haben. Diese Zellen können an der Urothelmucosa kleben bleiben und sich in ihr einpflanzen. ALBARAN (2) machte 1900 zuerst darauf aufmerksam, wie leicht Papillome des Nierenbeckens in die Blasenmucosa eingepflanzt werden können. 1927 veröffentlichte HUNT (50) 14 Fällen von Papillomen des Nierenbeckens, 1933 CABOT und ALLEN (21) 45 Fälle, 1934 KIMBALL und FERRIS (54) 74 Fälle, bei denen 50 mal Ableger in Ureter und Blase vorlagen. Diese Papillome gehörten ihrer Genese nach zur Gruppe der Epitheliome. Sie sind bedingt gutartig, doch können sie auch carcinomatös entarten, da ja die generalisierte Papillomatose zweifellos als maligne bezeichnet werden muß.

Für den Vorgang einer Implantation soll sprechen, daß Metastasen sich mit Vorliebe im juxta-vesikalen Anteil des Ureters etablieren würden. Diese Stelle erscheint als physiologische Enge in erhöhtem Maße zum Haftenbleiben fester Bestandteile des Harns, besonders von Zellkeimen, prädisponiert. Für diese Theorie würde auch folgende Tatsache sprechen: Im Harn nicht chirurgisch behandelter Patienten mit Hypernephrom oder Plattenepithelcarcinom der Niere wurde bei neueren cytologischen Untersuchungen ein hoher Prozentsatz gelöster Tumorzellen im Sediment gefunden. Außerdem haben einige Autoren den Beweis zu führen versucht, daß Implantationen möglich sind und die inokulierten Zellen auch am Leben bleiben. So haben HOVNANIAN (49) u. a. erfolgreich die von Nierenbecken- oder Nierenparenchymentumoren losgelösten Zellen vom Menschen auf das Kaninchenauge verpflanzt. Neure Veröfentlichungen von Impfmetastasen stammen beispielsweise von BOCHKOR (17) und von DE GIRONCOLI (42).

Als Beispiel sei ein Fall von ALTSTEIN (4) aus dem Jahre 1935 angefügt:

42-jährige Patientin mit linksseitigem Nierentumor.

Bei der Nephroureterektomie wurde 3-4 cm vom Nierenbecken entfernt im Ureter ein bohnergroßer Tumor gefunden. Die histologische Untersuchung ergab ein Hypernephrom, wie es auch in der Niere vorlag. Der Uretertumor war nicht von Mucosa bedeckt und wurde vom Autor als Implantat von Hypernephromzellen mit nachfolgender Organisation infolge Durchwachsung mit fibrösem Gewebe betrachtet. Im Harn fanden sich Hämatoidinkristalle, atypische Epithelzellen mit fettiger Degeneration und Gewebsreste. -

Nicht immer läßt sich mit Sicherheit feststellen, ob tatsächlich eine Implantation vorliegt. Mangels eines abschließenden Beweises halten einige Autoren folgende Hypothese für eine logische Erklärung: Die Ausbreitung eines neoplastischen Prozesses sei vielmehr der Ausdruck einer cancerogenen Diathese im gesamten Urothelium. Die Anhänger dieser Theorie eines multizentrischen oder multiplen Ursprungs sind der Ansicht, daß mehr als ein Gebiet im Urothelialtrakt von endo- und exogenen Carcinogenen befallen sei und daß die davon herrührenden neoplastischen Prozesse gleichzeitig oder nicht gleichzeitig, einzeln oder multipel, isoliert oder verschmolzen auftreten können. EWING (36), BRODERS (19), FAGERSTROM (37), FERRIS (39).

b) Instrumentell

Die instrumentelle Implantation erscheint, wie schon in der Einleitung erwähnt, mehr im Bereich der Möglichkeit zu liegen, wobei der Harn noch weitere Hilfestellung zu leisten vermag. Obwohl wir in der Literatur keinen derartig gelagerten Fall finden konnten, so ist es doch leicht vorstellbar, daß schon eine Katheteruntersuchung des Ureters neoplastische Zellelemente lösen und in andere Abschnitte der Harnwege verschleppen und inoculieren könnte. Bei Operationen ist die Möglichkeit einer instrumentellen Überimpfung von Geschwulstkeimen weniger gering. So berichtete 1935 ALTSTEIN (4) den Fall eines 53-jährigen Mannes, der nach Nephrektomie in der Tiefe der Operationsnarbe am Ureter eine Hypernephrommetastase aufwies.

c) Retrograd

Eine letzte Möglichkeit der Metastasierung in dieser 1. Gruppe bildet die retrograde Aussaat, d.h. im Gegensatz zum Harnstrom (MORTENSEN (78)). Auch EWING (36) beschrieb einige Papillome der Harnblase, die sich in das Ureterlumen ausgebreitet hatten. Außer BOEGER (15) berichtete VIETHEN (113) von einem Uretertum-

mor, der im Nierenbecken Metastasen gesetzt hatte.

MOMBAERTS (77) schilderte 1950 den Fall eines 46-jährigen Mannes der ein Carcinom der Harnblase aufwies. Wegen der bestehenden Pyonephrose wurde rechts die Nephrektomie ausgeführt. Später wurde bei der Sektion eine Geschwulst im rechten Nierenlager gefunden. Auch war der rechte Ureter außerordentlich erweitert und mit Geweben aus der Harnblase angefüllt. Im Ureter bestand jedoch kein Epitheldefekt. Auch hier sucht der Autor retrograde Implantation zur Erklärung heranzuziehen.

Jedoch scheint diese Theorie den gleichen Einwänden unterworfen zu sein, wie die der orthograden Implantation. Durch wiederholte klinische oder pathologische Studien wurde die Theorie nicht gestützt, da sich zeigte, daß primäre Carcinome der Harnblase selten von sekundären Tumoren in den oberen zwei Dritteln des Ureters oder im Nierenbecken begleitet sind. So konnten die Studien zeigen, daß der neoplastische Befall des unteren Drittels eines oder beider Ureteren in Fällen von primären Blasencarcinom mehr das Resultat einer direkten Ausbreitung und Infiltration darstellt, als eines Harnrefluxes in den Ureter, einer Aussaat auf dem Lymphwege oder einer Implantation. Auch scheint man der Harnstase bei Strikturen, sowie dem daraus resultierenden Hydroureter zu viel Bedeutung beigemessen zu haben.

II.) DIREKTE INFILTRATION

Die II. Gruppe umschließt die Fälle, bei denen ein Tumor vom benachbarten Gewebe mittels direkter Ausdehnung auf den Ureter übergreift. Nicht selten wird hierbei der Ureter selbst nicht neoplastisch befallen, sondern nur umwachsen und möglicherweise komprimiert.

Als Beispiel diene ein Fall von MARTIN (73) mit primärem Cervixcarcinom und Metastasen in der Vagina. Hier war der eine Ureter in einer Länge von 2 cm von Tumorgewebe völlig umgeben. Trotzdem fand man nach Freilegung die Ureterwand frei von einwucherndem Gewebe.

In der Literatur finden sich weiterhin viele Berichte, wo durch Druck eines benachbarten Tumors auf den Ureter in diesem deutliche Veränderungen hervorgerufen wurden. Agressivere Tumoren können jedoch in die Ureterwand eindringen und dann ins Lumen durchbrechen. Von hier aus besteht die Möglichkeit einer weiteren Ausbreitung auf urogenem Wege in andere Ureterabschnitte und in die Harnblase, oder auf retrogradem Wege, wie in BOEGER'S Fall zum Nierenbecken und der Niere. Dieses direkte Übergreifen finden

wir besonders häufig bei Primärtumoren der Beckenorgane Harnblase, Prostata, Uterus und Rectum. LAZARUS (63), BARKER (7), LONG (66), DREXLER (34), ALDRIDGE (3), MARUYAMA (74), WOODRUFF (121), BOEGER (15), BERNASCONI ET MARTUZZI (12), MITCHELL (76).

Unter den Sektionsprotokollen am Pathologischen Institut der Universität München der Jahre 1948 bis 63 fanden wir 12 derartige Fälle, 9 mal war der Ureter nur ummauert und in

3 Fällen war der Tumor in den Ureter eingewachsen. -

Nachdem der neoplastische Prozess die Ureterwand befallen hat, kann dieser sekundäre Tumor das Hilfsdepot für weitere Aussaat auf dem Blut- oder Lymphweg bilden.

III.) HAEMATOGENE UND LYMPHOGENE AUSSAAT

Die ersten, die auf eine Invasion der Blutgefäße durch Geschwulstzellen oder -zellverbände Wert legten, waren GIORDANO und BUMPUS (41) im Jahre 1922. Sie berichteten einen Fall von Prostatacarcinom mit linksseitigen Uretermetastasen. 1924 publizierten THOMAS und REGNIER (108) einen Fall von Harnblasencarcinom mit Metastasen im rechten Ureter. Sie erwähnten zwar nicht die perivaskulären Lymphgefäße, stellten aber fest, daß die Cervix-, Inguinal- und Mesenteriallymphknoten neoplastisch verändert waren. 1925 fand CARSON (24) daß dem Befall der Lymphgefäße Bedeutung beigemessen werden müsse und er veröffentlichte 3 Fälle mit Primärtumor in Harnblase, Prostata und Cervix Uteri. 1927 konnte er noch 2 weitere Fälle hinzufügen, die beide von einem Prostatacarcinom ihren Ausgang genommen hatten (25). MC KENZIE und RATNER (69) fanden 1931 in den Krankengeschichten am Royal Victoria Hospital in Montreal 3 Fälle. Als Unterscheidung von einem Primärtumor forderten sie, daß Geschwulstzellen in den perivaskulären Lymph- und Blutbahnen nachgewiesen werden müßten. Ihrer Meinung nach dürfen sekundäre Uretertumoren, die auf direkter Ausdehnung von malignen Tumoren benachbarter Organe beruhen, nicht als echte Metastasen bezeichnet werden. KIRSHBAUM (57) konnte 1933 noch 5 weitere Fälle hinzufügen, die aus einer Reihe von 4860 Sektionen am Cook County Hospital in Chicago stammten. WOODRUFF (121) stellte 1935 fest, daß es nicht ungewöhnlich sei, einen Lymphknoten von einem malignen Prozess befallen zu finden, ohne daß man in den zu- oder abführenden Gefäßen Tumorzellen demonstrieren könne. Seiner Meinung nach sollten daher alle Fälle, bei denen sich der Uretertumor nicht in direktem Zusammenhang mit dem primären oder dem benachbarten Tumor befände, doch der Gruppe echter Metastasen zuge-

zählt werden, auch wenn ein tatsächlicher Befall der Lymph- oder Blutbahnen nicht nachgewiesen werden könne. HERBUT (47) fügte noch hinzu, daß zwar die histologische Untersuchung bei der Diagnose von Uretermetastasen nützlich sei; jedoch sei das Bild oft so außerordentlich pleomorph, daß die Entscheidung sehr erschwert werde, ob es sich um einen primären oder sekundären Tumor handle. Nach ABESHOUSE (1) würden jedoch folgende Punkte gegen den Mechanismus einer lymphogenen Aussaat am Ureter sprechen:

1. Mangle es in den veröffentlichten Fällen deutlich eines Beweises, daß die Lymphgefäße in dem den Metastasen benachbarten Gebiet befallen seien.
2. Erscheine es anatomisch nicht sehr wahrscheinlich, daß direkte oder retrograde Tumoraussaat durch die Lymphgefäße vor sich gehe, da ja die Lymphdrainage von Niere, Ureter und Harnblase kein kontinuierlich zusammenhängendes System darstelle und nach lateral auf die Lymphknoten hin gerichtet sei, welche letztere in der Nachbarschaft der A. renalis, Aorta abdominalis, A. iliaca communis gelegen sind. (Siehe anatomische Vorbemerkungen SS. 13 ff).

Vom Vorgang der echten, genuinen Metastasierung, also vom Lösen von Zellen eines Primärtumors und der Verschleppung, Ansiedlung und Vermehrung auf anderem Gewebe zu Tochtergeschwülsten ist das kontinuierliche Wachstum primärer oder sekundärer Tumoren nicht leicht abzutrennen. Zuerst finden wir immer das kontinuierliche infiltrativ penetrierende Wachstum, während das diskontinuierliche Wachstum nur nach vorheriger Durchdringung der Lymph- und Blutgefäßwände einsetzen kann. Das zusammenhängende Einwachsen eines Tumors in die Umgebung geht immer auf dem Wege des geringsten Widerstandes vor sich. Diesen haben wir in erster Linie in Gestalt der primitiven Lymphspalten vor uns. Weiterhin benutzt der infiltrierende Tumor auch das Lumen von Gefäßen. (Lymphgefäße, Nervenscheiden und Venen).

Bei der sgn. Lymphangiosis blastomatosa kann der maligne Tumor nicht nur orthograd, sondern auch retrograd wachsen, d. h. nicht nur in Richtung des Lymphabflusses, sondern auch im Gegensinne zu diesem.

Die Haemangiosis blastomatosa findet sich hauptsächlich in Venen mittleren Kalibers, obgleich auch Venulae befallen werden können und sich auch in Hohlvenen oder der Pfortader Geschwulstthromben gefunden haben.

Nachdem also eine kontinuierliche Ausbreitung den Einbruch in Lymph- und Blutgefäße aller Kaliber bewirkt hat, können Krebszellen oder -Verbände losgelöst werden, in den Säftekreislauf gelangen, dort entweder abgetötet werden oder sich an anderer Stelle

wieder ansiedeln. Auf diese Weise bilden sie Tochtergeschwülste, die man als echte, genuine Metastasen, oder als diskontinuierliches Wachstum bezeichnet. Bei größeren Gefäßen erfolgt der Einbruch über die Vasa Vasorum. Da nun diese letzteren bei den Arterien in den oberflächlichen Schichten der Tunica media, bei den Venen jedoch erst in der Intima endigen, so ist es verständlich, daß Venen weit häufiger als Arterien befallen werden, wobei letztere im stärker ausgebildeten elastischen Fasernetz einen weiteren Schutz besitzen.

Der Mechanismus einer lymphogenen Metastasierung geht so vor sich, daß nach Einbruch des Primärtumors in die Lymphkapillaren Tumorzellen oder -zellgruppen mit dem Lymphstrom in zentripetaler Richtung orthograd verschleppt werden. Auf ihrem Wege passieren sie eine oder auch mehrere Lymphknotenstapen. Hierbei kommt es meist zur Adenitis, sowie Periadenitis und die infiltrierten Lymphknoten verbacken mit der Umgebung. Vom regionalen Lymphknoten aus kann die weitere Verschleppung entweder wieder auf dem Lymphwege, d.h. ausgehend vom Vas efferens des Lymphknotens erfolgen, oder der Tumor kann in eine Vene einwachsen und von dort aus weiter haematogen, d.h. auf dem Blutweg streuen. Die regionalen Lymphknoten können nur dann carcinomatös entarten, wenn das zugehörige Organ von einem malignen Tumor befallen ist.

Die haematogene Metastasierung hat man sich so vorzustellen, daß maligne Zellen die Wand eines Blutgefäßes durchdringen. Sie werden dann vom Blutstrom weitergetragen und werden dann in irgend einem kleinen Gefäß oder einer Kapillare festgehalten. Dort gehen sie entweder zu Grunde oder sie vermehren sich und lassen auf diese Weise neue maligne Tumoren-Metastasen entstehen.

Metastasen können jedoch nur entstehen, wenn die Gefäßwand nicht nur am Anfang, sondern auch zum Abschluß des Verschleppungsvorgangs von Tumorzellgewebe durchbrochen wird.

Ausgehend vom Sitz des Primärtumors, nach Weg der losgelösten Zellen und nach Form der Zwischenschaltung von sgn. Blutfiltern (Leber, Lunge) unterscheidet man heute 4 Metastasierungstypen: 1.) Lungentyp; 2.) Lebertyp; 3.) Hohlvenentyp; 4.) Pfortadertyp und als Varianten hierzu: Cysternentyp.

Der Mechanismus einer hämatogenen Aussaat vollzieht sich hier meist nach Art des Hohlvenen-, seltener auch des Pfortader- und des Cysternentyps. (H.E. WALTHER (114)). Beim Hohlvenentyp befindet sich der Primärtumor in einem jener Organe, deren venöses Blut durch die beiden Venae cavae direkt in den rechten Vorhof und von dort in den Lungenkreislauf gelangt. Für diesen Typ stellen die Lungen das primäre Blutfilter dar. Von den metastatischen Lungenherden aus geht die weitere Streuung aus-

schließlich auf arteriellem Weg in zentrifugaler Richtung vor sich. Tumorzellen, die in eine kleine Lungenvene eingebrochen sind, gelangen in das linke Herz und von da über den großen Kreislauf in irgend ein Kapillargebiet, um dort Fernmetastasen zu bilden. Nach dem Modus des Hohlvenentyps metastasiert eine sehr umfangreiche Gruppe von malignen Tumoren, deren wichtigste die Carcinome der oberen Luft- und Speisewege, der Harn- und Geschlechtsorgane, der Brustdrüse, der endokrinen Drüsen etc., ebenso die Sarcome der Bewegungsorgane und der Stützgewebe darstellen. Beim Modus des Pfortadertyps befindet sich der Primärtumor in einem der Organe, deren venöses Blut durch die Pfortader zur Leber abfließt. In erster Hinsicht sind dies die im Abdomen liegenden Teile des Verdauungstraktes, wozu auch der unterste Teil der Speiseröhre, die Milz, das Bauchfell und der retroperitoneale Raum zu rechnen sind. Bei diesem Typ stoßen die Geschwulstzellen 2 mal auf ein Blutfilter. Das erste wird durch das Kapillarnetz der Leberläppchen gebildet, während die Lungen das 2. Blutfilter darstellen. Von hier aus erfolgt erst die Aussaat über den großen Kreislauf.

Beim Cysternentyp kommt es zur Umgehung der unteren Hohlvene und der Pfortader und die Geschwulstzellen brechen zuerst in die Lymphbahn ein und gelangen über Cysterna Chyli und Ductus thoracicus in die Blutbahn, von wo aus wieder über den großen Kreislauf die haematogene Aussaat einsetzt.

IV. KOMBINATIONSFORMEN

Es ist verständlich, daß von den drei vorigen Gruppen Kombinationsformen auftreten können.

Als Beispiel diene zunächst der Fall von BOEGER (15). Der Patient starb 2 Jahre nachdem wegen eines Adenocarcinoms eine Resektion der Flexura Sigmoidei durchgeführt worden war. Bei der Sektion wurde im Ureter ein Tumor gefunden mit Erweiterung des Ureterabschnittes und des Nierenbeckens darüber. Nierenbecken und Nierenmark waren carcinomatös befallen. Der Autor glaubte, daß der Patient bereits zur Zeit der Darmresektion Metastasen an der Bifurcatio Aortae hatte, diese in die benachbarten Gewebe einwucherten, den Ureter befielen, in das Lumen einbrachen und dann das Entstehen von Nieren- und Nierenbecken-Impfmetastasen auf retrogradem Harnwege verursacht haben. Ober- und unterhalb der Metastase wurde der Ureter frei von neoplastischen Prozessen gefunden.

Wir scheinen also hier eine Kombination der Gruppen I. und II. vor uns zu haben.

Als 2. Beispiel führen wir den Fall von LÖWENKRON (65) aus dem Jahre 1937 an:

Die 46-jährige Patientin kam 5 Jahre nach einer Uterustotalexstirpation wegen eines Carcinoms an Uraemie ad Exitum. Bei der Autopsie fand sich ein lokales Rezidiv mit ausgedehnter Metastasierung ins Lymphgefäßsystem des kleinen Beckens, sowie in die Lymphknoten entlang der Wirbelsäule bis in die Höhe der Bifurcatio Tracheae. Die großen Abdominalvenen waren von Tumormassen fast völlig eingeschneidet. Die Harnblasenwand war mit Ausnahme des Trigonum von einwuchernden Carcinometastasen durchsetzt. Das Lumen des rechten Ureters war an der Abgangsstelle vom Nierenbecken völlig von Carcinomgewebe verschlossen. Durch Einwachsen eines carcinomatösen Lymphknotens in den linken Ureter war es zu dessen vollständigem Verschuß im oberen Drittel gekommen. Histologisch zeigten sich Metastasen eines nicht verhornenden Plattenepithelcarcinoms in Ureterwand, Niere, Nierenbecken und Harnblase.

Alle Wandschichten beider Ureteren waren von Tumorzellen infiltriert. Es handelt sich nach Ansicht des Autors bei diesem Fall um eine echte, genuine Metastase im rechten Ureter, d.h. um eine Verschleppung von Tumorzellen auf dem Lymph- oder Blutwege. Am linken Ureter war dagegen eine Einwucherung und Durchwachsung mit Carcinomgewebe aus der Nachbarschaft festzustellen. Vor allem erscheint hierbei bemerkenswert, daß die beiden Ureteren bei einer derart ausgedehnten Metastasierung im kleinen Becken und im Abdomen nur an einer Stelle und in geringer Ausdehnung von carcinomatösem Gewebe befallen waren.

Dieser Fall dürfte demnach als Kombination der II. und III. Gruppe zu werten sein.

V. URETERMETASTASEN BEI SYSTEMERKRANKUNGEN

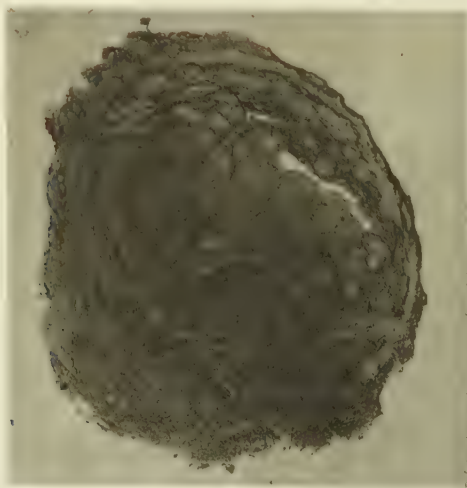
Die Erkrankungen des haemopoetischen und lymphatischen Systems (wie Morbus Hodgkin und Reticulosen) können auch in den Ureter streuen. STOW'S (107) Fall eines Fibrolymphosarcoms beider Ureteren, von dem er annahm, daß es von einem Lymphosarkom des vorderen Mediastinums, der Thymus, herrührte, ist hier einzuordnen; ebenso auch die Fälle mit Morbus Hodgkin von KIRSHBAUM 1933 (57) und KLINGER 1951 (59). BERNASCONI und MARTUZZI (12) berichteten 1955 einen Fall von Reticulosarcom mit doppelseitigen Uretermetastasen und 3 weitere Fälle von Lymphosarcom, wobei ebenfalls beide Ureteren befallen waren. Von nicht wenigen Autoren wird jedoch die V. Gruppe mit der III. zusammengefaßt; wir haben diese Fälle aus Gründen der Übersichtlichkeit an den Schluß gestellt, sie jedoch in die Diskussion mit einbezogen.

C. EIGENES MATERIAL

Wir konnten nun weitere acht Fälle von echten Uretermetastasen auffinden, die nachstehend veröffentlicht und in die Diskussion einbezogen werden sollen.

Es handelt sich hierbei um einen Fall aus der Urologischen Klinik Stuttgart - Bad Cannstatt, der uns freundlicherweise von Herrn Priv.-Doz. Dr. Arnholdt überlassen wurde. Die übrigen sieben Fälle ergaben sich aus dem Sektionsmaterial am Pathologischen Institut der Universität München im Zeitraum von 1948 mit 1963, wobei 14 778 Sektionsprotokolle gesichtet wurden und deren Veröffentlichung uns Herr Prof. Dr. Dontenwill dankenswerterweise gestattet. Wir fanden weiterhin noch vier Fälle von Systemerkrankungen, bei denen im Ureter Infiltrationen vorlagen.

- | | |
|-------------|--|
| Casus I. | Frau M. H. 39 Jahre Collumcarcinom. |
| Casus II. | Frau K. Sch. 69 Jahre Rectumcarcinom. |
| Casus III. | Frau A. L. 70 Jahre Bronchialcarcinom. |
| Casus IV. | Herr K. Sch. 74 Jahre Bronchialcarcinom. |
| Casus V. | Frau S. B. 40 Jahre Magencarcinom. |
| Casus VI. | Herr J. B. 48 Jahre Pancreaskopfcarcinom. |
| Casus VII. | Frau J. St. 70 Jahre Gallenblasencarcinom. |
| Casus VIII. | Frau Ch. G. 66 Jahre Gallengangscarcinom. |
| Casus IX. | Herr F. St. 31 Jahre Reticulosarcomatose. |
| Casus X. | Frau M. M. 54 Jahre Retothelsarcom. |
| Casus XI. | Frau A. A. 72 Jahre Tonsillenlymphosarcom. |
| Casus XII. | Herr H. R. 25 Jahre Lymphogranulomatose. |



CASUS I:

Aus der Urologischen Klinik Stuttgart-Bad Cannstatt

Frau M.H. 39 Jahre. Krankengeschichte (gekürzt):

Ein halbes Jahr vor Klinikaufnahme kombinierte Radium-Röntgenbestrahlung, wegen Carcinoma Colli Uteri I-II. 4.7.1960 erneut stationäre Aufnahme in der städt. Frauenklinik Stuttgart. Die Patientin klagte seit Ende Juni über zunehmende, zeitweilig auch akut auftretende kolikartige Schmerzen im linken Unterleib, besonders aber im Bereich des linken Nierenlagers. Übelkeit, Inappetenz, Brechreiz, erhebliche Obstipation. Der Harn war einmal kurzfristig dunkelbraun verfärbt, die Miktion aber beschwerdefrei. Der Urinlaborbefund war unauffällig.

B.K.S. 61/88, Leuco 8400, Hb 62 mg %.

Ein Anhalt für eine lokale Ausbreitung des malignen Prozesses lag nicht vor. Ernährungs- und Kräftezustand waren gut. RR 150/90. Am 15.7.60 wurde die Patientin in die Urologische Klinik verlegt. Hier fand man außer den schon oben angeführten Befunden, daß das linke Nierenlager vom Rücken aus leicht klopf-, und vom Bauch aus etwas druckempfindlich war.

Am 18.7.60 Nierenübersichtsaufnahme: Der li. Nierenschatten zeigte sich deutlich vergrößert. Rechts normaler Nieren- und Psoasschatten. Kein Anhalt für Konglomerate in den ableitenden Harnwegen. Skelettsystem o.B.

Das Ausscheidungsurogramm ergab re. nach 7' gute Ausscheidung. Das re. Nierenbecken etwas groß. Li. nach 7' nur ganz geringe Ausscheidung. Auch auf späteren Aufnahmen nimmt die Darstellung des Hohlsystems der li. Niere nur geringgradig zu, sodaß nach 38' und 60' lediglich die obere stark erweiterte Kelchgruppe zur Darstellung kommt. Kelchbecher kugelig und stark erweitert. Der li. Ureter kommt nicht zur Darstellung. Die Harnblase ist auf Spätaufnahmen deutlich gefüllt und glatt konturiert.

Beim Ureterkatheterismus, der am 20., 21., 26.7. und am 4.8.60 durchgeführt wurde, ließ sich der Katheter li. bis 10 cm hochschieben, dann traf er auf einen Stop. Auch nach Einspritzen des Kontrastmittels in den li. Katheter ergab sich der gleiche Befund. Das Kontrastmittel drang nur in ganz geringer Menge über den Widerstand nach cranial vor. Nach mehrfachen Sondierungen des li. Ureters ergab sich auch kein anderer Befund.

Die Electrophorese vom 3.8.60 zeigte: Albumin 36 % α_1 8 %, α_2 19 %, β 16 %, γ 21 %. Starker Dysproteinaemietyp, diagnostisch wurde ein Tumor nicht ausgeschlossen.

B. K. S. blieb mit 122/143 gegenüber dem Aufnahmebefund weiterhin stark beschleunigt. Mit Rücksicht auf die Anamnese schritt man am 9.8.60 zur Operation:

Nephrectomie und Ureterectomy links: Die Niere war insgesamt deutlich vergrößert. Der Ureter war in dicke Schwielen eingebettet und bis zu seinem Eintritt ins kleine Becken etwa fingerdick erweitert. Am Übergang ins kleine Becken wies er eine deutliche Stenose auf. Diese fühlte sich bei Palpation äußerst hart an, sodaß man erst einen Ureterstein vermutete. Da man aber auch im kleinen Becken zahlreiche erbsgroße Knoten tasten konnte, mußte man unter Berücksichtigung der Vorgeschichte darauf schließen, daß es sich um ein Carcinom handele. Nach Entfernung von Niere und Ureter wurde noch eines der Knötchen im kleinen Becken exzidiert.

Pathologisch-anatomischer Befund aus dem pathologischen Institut am Katharinenhospital Stuttgart, Prof. Dr. A. BOHLE. (gekürzt).

Eingangs-Nr.: 3069/60 vom 10.8.60.

Zur Untersuchung stand zur Verfügung: Nierenpräparat (150 g), anhängend ein 11 cm langes Stück des ziemlich derben, bis 8 mm dicken Ureters.

Am Ende dieses Ureterstückes ist ein 2,5 cm langer Bezirk derb, hellgrau und zeigt eine Stenose. Der vorgeschaltete Ureterabschnitt ist leicht erweitert und mit dünner Wand.

Mikroskopisch ergab sich: Die bereits klinisch festgestellte Ureterstenose am unteren Ende des Präparates ist tumorbedingt.

Man findet in sämtlichen Wandschichten des muskeldicken Ureters kleinere und größere Nester eines schlecht ausdifferenzierten Plattenepithelcarcinoms ohne Verhornungsneigung. Die Tumornester ragen in grob gebuckelter Form in das Ureterlumen, das spaltförmig verdrängt und eingeengt ist. Zu zwei Drittel ist das Ureterostium von einem regelmäßig beschaffenen Übergangsepithel ausgekleidet. Auch findet man streckenweise einen schmalen Epithelrest als Bedeckung der vorwiegend in den mittleren Wandschichten entwickelten Tumornester. Der aus der Gegend der Stenose stammende Knoten stellt gleichfalls Tumorgewebe dar, das in größeren und kleineren Nestern vorliegt und durch ein unregelmäßiges feinnetziges Bindegewebe arealisiert ist. Reste von Lymphknotenparenchym sind nirgends nachweisbar. Das vom Nierenhilus stammende Präparat ist tumorfrei. Bei dem vorliegenden Befund erscheint ein primäres Carcinom des Ureters wenig wahrscheinlich. Es muß viel eher damit gerechnet werden, daß die Ureterstenose durch eine Tumorabsiedelung des im Dezember 1959 festgestellten Genitalcarcinoms bewirkt worden ist. Für die letztere Annahme spricht auch vor allem die Art der Ausdifferenzierung des Tumors und der Nachweis von weiteren Tumormetastasen entlang des Ureters.

Diagnose: Hochgradige Ureterstenose durch die Metastase eines schlecht ausdifferenzierten, nicht verhornenden Plattenepithelcarcinoms. Kleinere Metastasen in der Nachbarschaft des Nierenbeckens und entlang des Ureters. Geringgradige chronische ascendierende interstitielle Nephritis.

Weiterer Verlauf: Die Patientin überstand den Eingriff gut und der postoperative Verlauf war im Wesentlichen komplikationslos. Am 29.8.1960 erfolgte in beschwerdefreiem Zustand die Entlassung nach Hause.

Am 18.9.1960 wurde die Patientin wegen einer seit 2 Tagen bestehenden Anurie erneut stationär aufgenommen. Der Harnstoff betrug 145 mg%. Durch Hochschieben von Ureterkathetern gelang es zunächst, den Harnabfluß aus der rechten Niere wieder zu gewährleisten (120 ccm rötlicher Harn lief schnell ab!). Beim Wechseln des Ureterkatheters ergaben sich jedoch zunehmende Schwierigkeiten. Der Stop lag bei 7 cm, also im unteren Ureterdrittel. Schließlich lief der Ureterkatheter so schlecht, daß am 28.9.1960 eine rechtsseitige Nierenfistel angelegt wurde. Der postoperative Verlauf war im Wesentlichen komplikationslos. Auch ging der Harnstoff wieder auf normale Werte zurück. Am 14.10.60 wurde die Patientin nach Hause entlassen. Der rechtsseitige Fistelkatheter lief gut.

Erneute stationäre Aufnahme erfolgte am 2.12.60, da sich der Zustand in letzter Zeit stark verschlechtert hatte.

Die Lungenübersichtsaufnahme ergab beiderseits zahlreiche, bis walnußgroße, grobfleckige Verschattungen, die in der Nähe beider Hili am intensivsten waren. Es handelte sich hierbei sicher um Tumormetastasen. Wegen Schmerzen im Bereich des Abdomen und der rechten Flanke erhielt die Patientin reichlich Opiate. Der Nierenfistelkatheter war zu Hause regelmäßig gewechselt worden und lief immer gut. Der Allgemeinzustand der Patientin verschlechterte sich jedoch ständig. Vorübergehend bot sie ein psychotisches Bild. Kaum noch Nahrungsaufnahme, Somnolenz. Exitus letalis am 2.1.1961 infolge der allgemeinen Kachexie bei terminaler Bronchopneumonie. Eine Obduction wurde von den Angehörigen verweigert.

Metastasierungsvorgänge bei Casus I:

1. Gefäßversorgung des Uterus:

Arterielle Zufuhr: Aorta abdominalis - A. ovarica
A. uterina (A. iliaca interna).

Venöser Abfluß: Plexus urovaginalis, Vv. ovaricae,
Vv. uterinae.

Lymphabfluß: Aus dem Collum Uteri rechts und links drei verschiedene Lymphgefäßsysteme auf die Trunci lumbales hin gerichtet. Beidseitig wird von ihnen ein Plexus lymphaceus cervicis gebildet. Die Vasa Lymphacea Uterina verlaufen vor dem Ureter zu den Lymphonodi ilici interni. Ein dritter Gefäßstrang zieht auf der Dorsalseite des Mastdarms zu den Lymphonodi sacrales. Insgesamt verlassen auf jeder Seite 5-8 Lymphgefäße den Cervix-Plexus.

2. Metastasierungswege:

Bei einem Carcinoma Colli Uteri lassen sich häufig Lymphknotenmetastasen an den Aa. ilicae und längs der Aorta abdominalis finden. Der venöse Abfluß über die V. iliaca int. zur Vena Cava caudalis gewährleistet eine Metastasierung nach Art des Hohlvenentypus. Da aber auch die Quellgebiete der Vena Portae dem Cervixbereich recht nahe liegen, so kann auch ein Pfortadertypus bei den Metastasierungsvorgängen vorliegen. Die genaue Sicherung ist jedoch vom Befund abhängig: Fehlen von Lungenmetastasen, Auftreten von Lebermetastasen und Einwachsen des Primärtumors in die Bauchhöhle oder den Mastdarm (WALTHER (114)).

3. Deutungsversuch des vorliegenden Falles:

Dem Operationsbericht, dem pathologischen Befund und dem histologischen Präparat läßt sich Folgendes entnehmen:

Im kleinen Becken befanden sich zahlreiche erbsgroße carcinomatös entartete Lymphknoten. Der isolierte Knoten im unteren Ureterdrittel stellte histologisch ein nicht ver-

hornendes Plattenepithelcarcinom dar. Die infiltrierten Lymphknoten befanden sich seitlich darunter. Zur Erörterung der Frage, ob in diesem Falle eine direkte Expansion des Primärtumors von der Cervix Uteri vorgelegen haben könnte, bedarf es einer genauen histologischen Betrachtung des Ureters und des benachbarten Gewebes. Zwar waren Niere und Ureter in derbe Schwielen eingebettet, doch beruhten diese auf älteren Entzündungsprozessen mit weitgehend resorbierten Abscessen, weshalb auch in den histologischen Präparaten ebenso wie makroskopisch keine kontinuierliche Verbindung mit dem Primärtumor verifiziert werden konnte. Im Ureter befand sich nur an einer umschriebenen Stelle Tumorgewebe, welches, wie an Hand der Abbildung erkennbar, in die einzelnen Wandschichten des Ureters eingebettet war und das Lumen desselben fast vollständig verschloß. Die Möglichkeit, daß der Tumor von außen in den Ureter eingewachsen sei, muß abgelehnt werden, da die äußeren Wandschichten unverletzt gefunden wurden. Wahrscheinlich erfolgte zuerst eine lymphogene Metastasierung, da die Lymphgefäße im kleinen Becken von Tumorgewebe erfüllt waren. Da im kleinen Becken keine Verwachsungen vorlagen, ist auch hierbei eine direkte Infiltrierung auszuschließen. Die weitere Ausbreitung von den regionalen Lymphknoten kann sowohl haematogen, wie lymphogen erfolgt sein. Die Metastase im rechten Ureter ist ebenso zu erklären. Die final röntgenologisch gesicherten Lungemetastasen sind ein Hinweis, daß es sich in unserem Fall um Metastasierung nach dem Hohlvenentyp gehandelt haben muß.

CASUS II:

Aus der Chirurg. Univ. Klinik München, Abt. Thalkirchner-Straße.

Frau K. Sch., 69 Jahre

Krankengeschichte (gekürzt): Seit einem Jahr litt die Patientin unter starker Obstipation. Nach starken Stuhldrang hatte sie nur wenig Stuhl, meist mit hellroter Blutaufgabe. Außerdem häufig wechselnd starke Schmerzen im Unterleib.

Klinikaufnahme am 26.6.61. Der Untersuchungsbefund ergab: Leicht reduzierter Allgemeinzustand und ausreichender Ernährungszustand. Ausgedehnte Lippencyanose. Lungengrenzen wenig beweglich. Herz unauffällig. Blutdruck nach RR 180/120, Puls 60/Min. Miction o. B. Zur Diagnosesicherung erfolgte am 21.6.61 ein Kontrasteinlauf und am 28.6.61 eine Rectoscopie. Die Diagnose lautete: Rectumcarcinom 12 cm vom Anus entfernt, gut

beweglich, operabel. Die Probeexcision vom 30.6. ergab histologisch ein infiltrierend wachsendes Adenocarcinom des Rectum. Das i. V. Pyelogramm am 3.7.61 war ohne genügend Anhalt für einen Aufstau. Es erfolgte zeitgerechte Harnausscheidung. Am 4.7.61 erfolgte die Anlegung eines Anus praeter im Sigmabereich. Die Rectumamputation erfolgte in der 2. Sitzung am 9.8.61. Bei der Austastung des Bauchraums zeigte sich nur im Bereich des rechten Leberlappens ein etwa kirschgroßer Knoten, der jedoch nicht unbedingt auf Carcinom verdächtig erschien. Die übrige Leber war frei von Metastasen. Nach Peritoneumeröffnung zeigte es sich, daß der Tumor, der inzwischen den Uterus einbezogen hatte, mit diesem fest verlötet war. Es erfolgte Radikaloperation nur bei gleichzeitiger Uterusexstirpation. Auch diesen schweren Eingriff überstand die Patientin erstaunlich gut und sie erholte sich in der Folgezeit rasch. Die Wundhöhle im Kreuzbeingebiet verkleinerte sich zusehens per secundam.

Entlassung am 20.9.61 mit kleiner noch bestehender Restfistel nach Hause. Nach Entlassung zunächst 14 Tage Erholung. Dann trat Verschlechterung des Befindens auf. Allmählich konnte die Patientin nicht mehr außer Bett sein. Es traten Dauerschmerzen, besonders im Kreuzbeinbereich und im Unterbauch auf. Es kam zu einem Ikterus, der Appetit wurde immer schlechter, Erbrechen, Gewichtsabnahme und schlechter Schlaf folgten. Der Anus praeter funktionierte immer gut. Auch das Urinieren bereitete keine Schwierigkeiten.

Erneute stationäre Aufnahme erfolgte am 13.11.61 und zwar in stark reduziertem Ernährungs- und Allgemeinzustand. Stark ausgeprägter Ikterus. Der Thorax war faßförmig. Die Leber war 2 Querfinger verbreitert und derb. Eine Causaltherapie war in Anbetracht des schlechten Gesamtzustandes und der bekannten Metastasierung nicht mehr möglich. Bei Bedarf erhielt die Patientin reichlich Analgetica und Infusionen. Am 16.11.61 trat bei der Patientin eine Somnolenz auf und der Exitus letalis erfolgte am 20.11.61 infolge der allgemeinen Kachexie an Herz-Kreislaufversagen. Die Patientin wurde obduziert.

Sekt. Nr. 922/61 Pathol. Institut der Universität München Metastasenleber (4300 g). Vollständige Durchsetzung des Leberparenchyms mit bis faustgroßen zentral nekrotischen Carcinommetastasen. Linsengroße submucöse Metastase im unteren Drittel des linken Ureters ohne Abflußbehinderung. Einige Rindencysten beider Nieren. Zustand nach Rectumamputation und Uterustotalexstirpation vor 6 Monaten. Schlaffe Dilatation beider Herzventrikel. Stellenweise leicht stenosierende Coronarsclerose. Randemphysem und Hypostase beider Lungen. Strangförmige Pleuraverwachsungen über der gesamten

rechten Lunge. Stauungsinduration der Milz. Mäßige Atherosclerose besonders der Bauchaorta. Hochgradige Arteriosclerose der großen Organ- und Extremitätenarterien. Chronische Cryptentonsillitis. Osteoporose der Wirbelkörper.

Mündliche Kommunikation des Obduzenten Priv.-Doz. Dr. A. Georgii:

Im unteren Ureterdrittel, etwa am Eingang zum kleinen Becken, findet sich beim Aufschneiden des Ureters eine knapp erbsgroße runde Vorwölbung der Schleimhaut. Auf dem Schnitt durch den flachen Knoten zeigt sich grau-weißes Tumorgewebe, das nicht bis in die äußeren Wandschichten des Ureters reicht. Zwischen der Metastase und dem Operationsbereich des entfernten Rectumcarcinoms besteht keine Verbindung. Der Ureter ist in allen Teilen frei beweglich. Insbesondere bestehen keine Verwachsungen über dem beschriebenen Tumorknoten. Histologisch ergibt sich ein sehr polymorphes, teilweise solid gebautes Drüsenzellcarcinom.

Metastasierungsvorgänge bei Casus II:

1. Gefäßversorgung des Rectum:

Arterielle Zufuhr: Äste der A. mesenterica caudalis.

Venöser Abfluß: Plexus rectalis, V. rectalis cranialis,

V. mesenterica caudalis mit V. lienalis-V. portae.

Lymphabfluß: Von der Pars analis recti ziehen Lymphbahnen zu den Lymphonodi inguinales. Die sonstige Organisation des Lymphabflusses entspricht derjenigen des Dünndarmes. Es folgen Lymphonodi rectales, mesosigmoidei (centrales, mediales), parintestinales.

2. Metastasierungswege:

Beim Rectumcarcinom finden sich nur selten Lymphknotenmetastasen, besonders der regionalen. Die Verschleppung auf dem Blutweg geschieht durch die Vv. rectales cran. Vv. sigmoideae und Vv. colicae zur Pfortader und führt meist zur Bildung von Lebermetastasen. Außer diesem Pfortadertyp finden wir noch selten den Cysternentyp, wobei die Leber umgangen wird und die Streuung in die Lungen durch die Cysterna Chyli stattfindet.

3. Deutungsversuch des vorliegenden Falles:

An Hand des Sektionsprotokolls und der mündlichen Kommunikation ergibt sich Folgendes: In Leber und Sigmabereich fanden sich Metastasen eines Rectum-Adeno-Carcinoms. Carcinomatös entartete Lymphknoten wurden weder im Bereich der Aorta, noch des kleinen Beckens gefunden. Dafür enthält der linke Ureter in seinem unteren Drittel einen erbsgroßen metastatischen Knoten, wobei weder ein Zusam-

menhang mit der Loge des entfernten Rectum noch Verwachsungen über dieser Uretermetastase bestanden. Es handelt sich eindeutig um einen Pfortadertyp, da die weiteren Metastasen in der Leber auftraten. Ein Cysternentyp lag nicht vor, da die Lungen frei waren. Auch fehlte die generalisierte haematogene Aussaat, die hierbei aufzutreten pflegt.

Casus III. bis XII. Sektionsprotokolle aus dem pathologischen Institut der Universität München

CASUS III: Sekt. Nr.: 13/57 Frau A.L. 70 Jahre

Anamnese: Seit 10 Jahren bestand Arthrosis deformans, sonst immer gesund und arbeitsfähig. Anfang September 1956 zunehmender Appetitmangel. Ekel vor Wurst- und Fleischgerichten. Innerhalb der nächsten Wochen 7 kg Gewichtsverlust. Druckgefühl und bohrende Schmerzen in der Magengegend. Am 5.12.56 stationäre Aufnahme in der 2. Med. Univ. Klinik München. Verdacht auf Neoplasma im Magen-Gallenblasenbereich. Erst bei späten Röntgenaufnahmen am 26.12. konnte röntgenologisch ein Winkelerguß sowie peribronchiale Infiltrationen festgestellt werden. Vermutung einer Infarktpneumonie. Achromycin und Supracillin senkten die vorhandenen subfebrilen Temperaturen. Der Zustand verschlechterte sich laufend. Unter den Zeichen des Herz-Kreislaufversagens kam die Pat. am 6.1.57. ad Exitum.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Bronchial-Ca: Kirschgroßer Tumor eines kleinen Bronchus des re. Mittellappens mit Zerstörung der Bronchialwand und der Schleimhaut. Infiltration des benachbarten Lungengewebes. Multiple bis haselnußgroße Metastasen in beiden Lungen. Ausgedehnte Lymphgefäßcarcinose beider Lungen. Ausgedehnte Carcinose der Pleura visceralis und parietalis beidseits. Carcinose der Randsinus der Hiluslymphknoten. Lungenödem beidseits Hydrothorax: re. 800 ccm, li. 1200 ccm. Starke und diffuse Infiltration der Vaginalwand durch Tumorgewebe mit Einengung und Verkürzung der Scheide. Diffuse Infiltrierung des parametranen Bindegewebes durch Tumorgewebe, besonders in Höhe der Cervix Uteri. Linsengroße Metastase im Peritonealüberzug der Uterushinterwand. Bis kirschkerngroße Metastasen im Epi-, Myo- und Endocard. Multiple bis faustgroße Lebermetastasen. Daumenendgliedgroßes cavernöses Hämangiom an der Facies diaphragmatica des li. Leberlappens. Geringe Stauung der Leber. Zahlreiche bis bohnergroße teilweise an der Oberfläche ulzerierte Metastasen in der Serosa des Magens, des Dünn- und des Dickdarms. Derbe Induration des Pancreas. Umschriebene Fettgewebse Nekrosen im Pancreas. Multiple bis haselnußgroße Lymphknoten-

metastasen im Bereich des Pancreaskopfes. Linsengroße Metastase in der Wand des unteren Abschnittes des Ductus Choledochus. Knapp linsengroße Metastasen in der Wand des li. Ureters 12 cm unterhalb der Abgangsstelle. Multiple bis haselnußgroße Metastasen der retroperitonealen und paraaortalen Lymphknoten. Zahlreiche bis mandelgroße Metastasen im Unterhautfettgewebe und in der Muskulatur des Stammes. Schwere stenosierende und verkalkende Coronarsclerose besonders im Ramus interventricularis der linken und im Ramus circumflexus der rechten Coronararterie. Endocardfibrose des li. Vorhofes. Hochgradige, besonders im Bauchteil, verkalkte und geschwürige Atherosclerose der Aorta. Mäßige Arteriosclerose der großen Organ- und Extremitätengefäße. Nicht verengende Sclerosis der Hirnbasisgefäße. Thrombose der re. V. iliaca dext. ext. Fibroadenie der Milz. Granulierung und einzelne Rindenarben der Nieren. Ödem der Nieren. Linsengroßer gestielter Cervixpolyp. Kirschkerngroßer Polyp des Fundus Uteri. Struma colloidosa mit regressiven Veränderungen (re. hühnereigroß, li. taubeneigroß). Kaffeesatzartiger Magen- und Dünndarminhalt. Spondylarthrosis deformans, mäßige Osteoporose der Wirbelsäule. Mäßiges Hirnödem. Hydrocephalus internus.

Makroskopischer Nierenbefund: Die Rindenoberfläche beider Nieren zeigt einzelne kleine narbige Einziehungen. Mark und Rinde sind gut abgrenzbar. 12 cm nach der Abgangsstelle des li. Ureters vom Nierenbecken findet sich in der Wand ein knapp linsengroßes Knötchen, derb und von weißlicher Farbe.

Histologisch: Metastase eines Carcinoma solidum.

CASUS IV: Sekt.Nr.: 250/55 Herr K. Sch. 74 Jahre

Klinische Diagnose: Grippepneumonie, Herz-Kreislaufversagen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Anaplastisches Plattenepithelcarcinom, Bronchuscarcinom. In Kombination mit florider Lungentbc. Lymphogene und haematogene Metastasierung besonders auch in Leber, Herzwand, Schilddrüse, Nebennieren. Von der Teilungsstelle des re. Stammbronchus und insbesondere vom Oberlappenbronchus ausgehender knapp faustgroßer Tumor im oberen Teil des re. Lungenhilus unter Einbeziehung z.T. verbackener regionärer Lymphknoten. Erhebliche Einengung des Oberlappenbronchus. Retentionspneumonie, eitrig Bronchitis-Bronchiolitis, pneumonische Infiltration mit hochgradigem Ödem des Ober- und teilweise des Mittellappens der re. Lunge (tuberkulös käsig Pneumonie). Carcinomatöse Ummauerung

der V. Cava cran. ohne wesentliche Einengung, jedoch mit Einbruch des Tumors in die Lichtung an einer Stelle. Bis taubenei-große carcinomatöse tracheobronchiale Lymphknoten li. Mäßiges Ödem der li. Lunge bei chronisch substanziellem Lungenemphysem. Verwachsung beider Lungenoberlappen, besonders der Ventralseite mit der Brustwand, re. teilweise unter Schwartenbildung. Pleurakuppenschwiele beidseits. Allgemein katarrhalisch-eitrige Bronchitis beider Lungen. Multiple, kleine, feste, ebenso bis taubenei-große, weiche Metastasen in der gesamten Leber. Bindegewebsvermehrung und Parenchymschädigung im erhaltenen Lebergewebe. Einige strangförmige Verwachsungen zwischen Leber und Zwerchfell. Fibrose der Gallenblasenwand und Verwachsungen zum Quercolon. Kleine gestaute Milz. Lipomatose des Pancreas. Mehrere bis linsengroße Metastasen im Mark der li. Nebenniere, ebenso in der Wand des li. Ureters im oberen Drittel. Mehrere bis kirschgroße paraaortale Lymphknotenmetastasen in Höhe der Aa. renales. Etwa bohngroße Metastase lateral vom li. Ureter. Geringer gleichmäßiger Schwund des Nierenparenchyms ohne äußere Verkleinerung der Organe. Glatte Oberfläche der re. Niere. Mehrere bis pfenniggroße pyelonephritische Narben li. Geringe Ektasie des li. Nierenbeckens. Knapp kirschgroße Metastasen im Epicard an der A. coronaria dext. etwa 3 cm unterhalb ihres Ursprungs. Kompression dieses Gefäßes. Fleckförmige Coronarsclerose stärkeren Grades, doch ohne wesentliche Stenosierung des Lumens. Sclerose des Ansatzrandes der Aortenklappe und des vorderen Mitralsegels. Mäßige Dilatation des Herzens. Knapp kirschgroße weiche Metastasen in einem Strumaknoten des re. Schilddrüsenlappens. Mäßige Atherosclerose der Aorta mit nur geringer Verkalkung. Senile Hirnatrophie geringen Grades. Sclerosis der Hirnbasisarterien. Spondylosis deformans im Bereich der Lendenwirbelsäule.

Makroskopie der Ureteren: Im mittleren Drittel des li. Ureters mehrere bis knapp kirsch-kern-große Metastasen. Einengung des Lumens an dieser Stelle, jedoch keine wesentliche Erweiterung des Ureters cranial davon.

Lateral des li. Ureters ca. bohngroße Metastase.

Histologischer Befund: Carcinoma solidum andeutungsweise nach Art eines Plattenepithel-Ca. differenziert, jedoch anaplastisch. Zahlreiche Mitosen. Kleinzelliges Haferzell-Carcinom.

In der Anamnese lag keine urologische Symptomatik vor.

CASUS V: Sekt.Nr.: 338/61 Frau S.B. 40 Jahre

Anamnese: Seit Mitte 1960 Schmerzen im Brustb^o und in der li. Schulter. Seit Februar 1961 zunehmende Appetitslosigkeit, starke Gewichtsabnahme (20 kg), Erbrechen und Teerstühle. Außerdem gehäuftes Auftreten von Nasenbluten und Hautblutungen meist petechialer Art. Am 17.3.61 kam die Pat. ins Krankenhaus und wurde dort als Morbus Werlhof unbekannter Genese behandelt. Wegen weiterer Verschlechterung am 12.4.61 Aufnahme in der 1. Med. Univ. Klinik München. Hier wurde ein Magen-Ca. mit Metastasen diagnostiziert. Zunehmende Verschlechterung, schließlich Tod an Herzkreislaufversagen nach Punktion eines Pleuraergusses. Thrombozytenwerte final 12000. Exitus letalis am 24.4.61.

Klinische Diagnose: Stenosierendes Magen-Ca. Thrombopenie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Magen-Carcinom.

Zentral ulzerierendes Carcinom des Magens im Bereich der Pars Pylorica mit wallartiger Infiltrierung des perigastrischen Gewebes bis zum Leberhilus. Tumorstenose der A.hepatica, der Pfortader und der abführenden Gallengänge durch Lymphknotenmetastasen. Diffuse Tumordinfiltration der 3050 g. schweren Leber. Ikterus und Verfettung der Leber. Multiple Metastasen der Milz. Tumordinfiltration des Pankreas. Stenose des Pankreasganges. Tumorstenose der Aorta oberhalb der Bifurcatio. Mehrere linsengroße Metastasen im oberen Drittel des rechten Ureters mit Stauung des cranialen Abschnittes und des Nierenbeckens. Nephrose beidseits. Kirschgroße knotige Metastasen in beiden Ovarien. Peritonealcarcinose mit flächenhafter Tumordinfiltration des gesamten Mesenteriums und knotige Tumoraussaat im Peritoneum. 6000 ccm haemorrhagischer Ascites. Lymphangiosis carcinomatosa beider Lungen, besonders im re. Unterlappen. Hochgradiges inveteriertes Lungenödem. Konfluierende basale Bronchopneumonien. Geringe katarrhalische Bronchitis. Fibrinöse Begleitpleuritis. Mehrere durchschnittlich linsengroße Metastasen in der Pleura parietalis und visceralis beidseitig. 150 ccm eines leicht haemorrhagischen Ergusses in der li. Pleurahöhle. Ausgedehnte diffuse Metastasierung ins gesamte Skelettsystem, nachgewiesen am Caput Humeri li., Femur re., in der gesamten Wirbelsäule und im Sternum. Zeichen einer haemorrhagischen Diathese.

Makroskopischer Nierenbefund: Beide Organe sind etwas vergrößert. Die Kapsel läßt sich gut abziehen. Die Oberfläche ist glatt und von heller, teilweise rötlich gefleckter Färbung. Rinde beidseits etwas verbreitert. Das re. Nierenbecken und der re. Ureter sind bis zu einer durch derbe Tumorknötchen von Erbsengröße verursachten Steno-

sierung etwa handbreit unterhalb des Nierenbeckens prall mit leicht haemorrhagischem Harn gefüllt. Die Kelche des li. Nierenbeckens zeigen eine bläulichrote Verfärbung.

Histologischer Befund (Tumor): Solide Lagerung der Tumorzellen. Reichlich Stroma entwickelt. Starke Zell- und Kernpolymorphie. Gelegentlich finden sich Siegelringzellen. In manchen Abschnitten ist der Tumor bereits nekrotisch. Schwere Eiweißnephrose, mäßige Stauungshyperaemie.

CASUS VI: Sekt.Nr.: 865/62 Herr J.B. 48 Jahre.

Anamnese: Seit 12 Wochen Gewichtsabnahme und zunehmende Schmerzen im Oberbauch. Eine Röntgenuntersuchung ergab eine Verdrängung des Duodenalknies. Eine Probelaparotomie am 15.10.62. zeigte ein Pancreas-Ca. mit Peritonealmetastasen. Der Allgemeinzustand des Pat. verschlechterte sich ständig und er starb am 9.11.62. 9.20 Uhr (Chir. Univ. Klinik München).

Klinische Diagnose: Pancreas-Ca. mit Peritonealmetastasen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Pancreaskopf-Carcinom: Etwa doppelfaustgroßer Tumor mit diffuser Infiltrierung des Pancreaskopfes und des umliegenden retroperitonealen Gewebes. Fettgewebsnekrosen des Pancreas. Tumordinfiltration der perigastrischen Lymphknoten, des großen und kleinen Netzes, des Mesenteriums, des Mesocolons, beider Nierenlager und Nebennieren mit haemorrhagischer Infarzierung der rechten. Ausgedehnte Peritonealcarcinose mit etwa 2300 ccm Ascites. Tumordinfiltration des Ductus Choledochus dicht oberhalb der Papilla Vateri, des Ductus Cysticus am Gallenblasenhals und der Gallenblase ebenfalls im Bereich ihres Halses. Linsengroße Lebermetastase im Bereich des Leberhilus. Markstückgroße Schleimhautmetastasen im Jejunum. Bis linsengroße Schleimhautmetastasen in beiden Nierenbecken und Ureteren. Tumorummauerung der Ureteren. Pyelonephritis, Nephrose, Lymphknotenmetastasen von Kirschgröße paraaortal und beiderseits inguinal. Tumordinfiltration der Schildgröße und der Halsweichteile mit Ummauerung der A. carotis und V. jugularis ext. und int. beidseits. Haselnußgroße Lymphknotenmetastasen an der Bifurcatio Tracheae und am Lungenhilus beidseits. Kirschgroße Wirbelmetastasen. Schlaffe Dilatation des rechten und in geringem Ausmaße auch des linken Herzventrikels. Mittelgradige Coronarsclerose. Starke, im Bauchteil geschwürige und verkalkte Atherosclerose der Aorta, ebenso der großen Organ- und Extremitätenarterien. Thrombose der li. V. spermatica. Embolien in den peripheren Pulmonalarterien-

ästen beidseits und in einem mittleren Pulmonalarterienast re. Randblähung der re. Lunge. Ödem und Hypostase beider Lungen. Flächenhafte Pleuraverwachsungen, li. Tracheobronchitis. Ödem und Verfettung der Leber. Graurote Auflockerung der Milz. Makroskopischer Nierenbefund: Organe etwas vergrößert. Kapseln leicht abziehbar. Beide Nierenlager sind von derbem, weißlichen Gewebe infiltriert, ebenso das angrenzende retroperitoneale Gewebe. Auf den Schnitt- und Oberflächen beider Nieren bis linsengroße gelblich-weiße Knötchen, rechts zahlreicher als links. Mark-Rinden-Zeichnung erkennbar. Ober- und Schnittflächen grau-rötlich-gelblich. Rinde deutlich verbreitert. In der Schleimhaut beider Nierenbecken bis linsengroße weißliche derbe Knötchen, rechts zahlreicher als links. Auch in der Schleimhaut beider Ureteren finden sich einzelne bis knapp linsengroße weißliche derbe Knötchen. Tumorummauerung beider Ureteren. Im Bereich des Trigonum einige bis knapp glasstecknadelkopfgroße weißliche Knötchen. Histologischer Befund: Vorwiegend solid wachsendes Drüsenzell-Carcinom.

Niere: In beiden Schnitten multiple kleine Tumorzellinfiltrate in kleinen Gefäßen und perivaskulären Lymphspalten, im 2. Schnitt außerdem zahlreiche kleine Metastasen im Bereich der Nierenrinde. Tubulusepithelien geschwollen und größtenteils kernlos. In den Lumina fädige bis wolkige Eiweißniederschläge und Eiweißzylinder. Glomerula ohne pathologischen Befund. Metastase eines vorwiegend solid wachsenden Drüsenzell-Carcinoms: Solid gelagerte Tumorzellen mit starker Zell- und Kernpolymorphie. Mäßig ausgebildetes Tumorstroma. Ausgedehnte Tumornekrosen.

CASUS VII: Sect.Nr. 422/56 Frau J.St. 70 Jahre

Anamnese: Seit Dez. 1955 Bauchschmerzen; zunächst im Bereich der Nabelgegend. Seit einigen Monaten Obstipation und geringer Appetit. In den letzten 3 Monaten Gewichtsabnahme von 11 kg. Nachtschweiß, Durstgefühl, sowie Widerwillen gegen Fleisch und fette Speisen. Seit 4 Jahren Herzinsuffizienz und Angina pectoris. Keine urologische Symptomatik! Am 2.5.1956 Probelaparotomie. Man fand einen von den Gallenwegen ausgehenden Tumor mit multipler Metastasierung in Leber, Netz und Peritoneum. Histologisch als Adenocarcinom gesichert. Exitus letalis unter zunehmender Tumorkachexie und Ikterus am 26.6.56.

Klinische Diagnose: Gallengangscarcinom.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Gallenblasencarcinom.

Zweimarkstückgroßes flächenhaftes Carcinom am Fundus der Gallenblase mit kirschgroßem Kombinationsstein. Kleinknotige Tumordinfiltration der gesamten Gallenblasenwand. Carcinomatöse Ummauerung des Ductus Cysticus. Metastasenleber mit bis zu kirschgroßen Lymphknotenmetastasen und bis zu hühnereigroßen zentral nekrotischen Tumorknoten. Allgemeiner Ikterus. Taubeneigroße Metastase an Stelle der linken Nebenniere. Pfirsichkerngroßes Adenom der rechten Nebenniere mit einzelnen reiskorngroßen Tumormetastasen. Weitere kleinere Lymphknotenmetastasen auf dem gesamten Peritoneum, in den paraaortalen und paratrachealen Lymphknoten mit Ausbildung je einer kirschgroßen, weitgehend nekrotischen Metastase am Lungenhilus rechts und links.

Ältere ausgedehnte Herzmuskelschwielen im Bereich des Ventrikelseptums mit chronischem Herzwandaneurysma. Ausgeprägte verkalkende nicht verengende Coronarsclerose. Dilatation beider Herzventrikel. Arteriosclerose der Aorta und der großen Organ- und Extremitätengefäße. Multiple bis bohngroße subseröse Myome des Uterus. Hydrosalpinx rechts. Arterio-Arteriolsclerose der Nieren. Ikterische Nephrose. Je eine Rindencyste in beiden Nieren. Struma nodosa mit teilweiser Degeneration. Kollapsmilz. Allgemeine Kachexie.

Nieren: Kapsel schlecht abstreifbar. Die linke Niere zeigt auf ihrer Oberfläche 2 große tiefe narbige Einziehungen; ebenso die rechte. Im Rindenbereich beider Nieren finden sich je eine etwa bohngroße mit seröser Flüssigkeit gefüllte Cyste. Im linken Ureter ein etwa erbsgroßer fester gelblich-weißer Knoten im Ausfluß aus dem Nierenbecken.

Histologischer Befund: Polymorphzelliges Adenocarcinom.

CASUS VIII: Sekt.Nr. 263/56 Frau Ch.G. 66 Jahre

Anamnese: Keinerlei Beschwerden von Seites des Abdomens. Vor 3 Wochen trat plötzlich ein ständig zunehmender Ikterus auf. Intern-stationäre Behandlungen blieben ohne Erfolg. Am 17.4.56 Verlegung in Chirurgische Klinik. Am 18.4.56 Probelaaparotomie: Schrumpfgallenblase, Pancreastumor. Entlastende Gallengangsplastik nicht möglich. Postoperative weitere Gelbfärbung und schneller Verfall. Diastasewerte normal. Exitus letalis am 20.4.56.

Klinische Diagnose: Pancreastumor mit Verschlußikterus
Pathologisch-anatomische Diagnose: Gallengangs-carcinom mit Metastasierung in den Bauchraum. Diffuse Carcinominfiltration der Gallengänge, sowie der geschrumpften Gallenblase. Multiple bis erbsgroße Carcinommetastasen im Bereich des Lobus Caudatus der Leber und oberflächliche Carcinom-

substitution zahlreicher bis bohngroßer Lymphknoten am Leberhilus, im Ligamentum hepatoduodenale, sowie im para- und retropancreatischen Gewebe im Bereich des Pancreaskopfes. Carcinominfiltration zahlreicher Lymphonodi lumbales, ilici, inguinales et subinguinales mit Ausbildung bis taubeneigroßer Tumormetastasen. Derbe Tumordinfiltration der Wand des kleinen Beckens vorwiegend links mit Ummauerung der Vasa iliaca beiderseits und Einbruch in die Parametrien. Multiple Carcinommetastasen in beiden etwa walnußgroßen Ovarien, sowie an der Oberfläche beider Tuben. Multiple bis pfenniggroße confluierende Carcinommetastasierung in beiden Nieren, besonders im Bereich der Rinden-Markgrenze. Diffuse Carcinominfiltration der Pars abdominalis des linken Ureters mit erheblicher stenosierender Wandverdickung. Umschriebener stenosierender Tumoreinbruch in den rechten Ureter an seiner Eintrittsstelle in das Parametrium. Eitrige Cysto-Uretero-Pyelitis beiderseits. Erhebliche Ektasie beider Nierenbecken, vorwiegend links. Trombotischer Verschuß der linken V. Femoralis durch einen in Organisation begriffenen Thrombus. Lymphangiosis carcinomatosa des Darmes. Geringgradiges Lungenödem beiderseits. Hypostase in beiden Lungenunterlappen. Stauungs-erguß beidseits. Pneumomalacia acida der rechten Lunge. Geringe katarrhalische Tracheobronchitis. Geringe Hypertrophie des rechten Herzens, erhebliche Lipomatosis Cordis. Geringgradige Atherosclerose der Aorta. Stauungsmilz mässigen Grades. Cholelithiasis mit einem kirschgroßen Cholesterin-Pigment-Kalkstein neben mehreren kleinen im Lumen der Gallenblase. Zahlreiche etwas über pfefferkorngroße Kombinationssteine im Ductus Cysticus, sowie im Ductus Choledochus. Ca. 2 cm von der Papilla Vateri entfernt schwere cholostatische Schädigung der Leber. Myomatosis Uteri mit mehreren bis pflaumengroßen intramuralen, subserösen Myomknoten im etwa kinderfaustgroßen Uterus. Struma nodosa bei mässiger Vergrößerung beider Schilddrüsenseitenlappen. Allgemeiner Ikterus.

Nieren: Beide Nieren schlaff, blaß, gelbbraun. Die Oberfläche beider Nieren weisen zahlreiche bis pfenniggroße confluierende gelbe Herde auf, welche an der Nieren-Markgrenze besonders dicht liegen und von dort auszugehen scheinen. Nierenbecken, besonders links erheblich erweitert und leicht gerötet, beidseits mit milchigem gelblich-trübem Inhalt gefüllt. Die linke V. renalis ist vollständig thrombosiert. Die Ureterschleimhaut ist vorwiegend links gerötet und getrübt. Der linke Ureter ist bis zum Eingang ins kleine Becken klein-knotig verdickt und erheblich eingeengt, von da ab zart und normal weit. Der rechte Ureter zeigt in Höhe seiner Eintrittsstelle in das tumorinfil-

trierte Parametrium an einer ca. 1 cm langen Stelle eine stenosierende Tumordinfiltration seiner Wandschichten.

CASUS IX. Sect.Nr.690/62 Frau A.A. 72 Jahre

Anamnese: Vor 10 Monaten Operation und Radiumbestrahlung wegen Tonsillensarcom rechts. Genaueres ist nicht bekannt. Vor einigen Tagen plötzlich starke Kopfschmerzen und zunehmende Desorientiertheit. Die Pat. hat ihre Angehörigen nicht mehr erkannt. Schließlich wurde die Pat. somnolent. Dieser Zustand hielt einige Tage an, deshalb Einweisung in Med.Univ.Poliklinik. Dort Hb von 33 mg% festgestellt. Kreislaufmittel + Bluttransfusionen. Zustand besserte sich jedoch nicht und die Pat. verstarb 8 Std. nach Klinikeinweisung am 5.9.62 19.30 unter den Zeichen eines akuten Herz-Kreislaufversagens.

Klinische Diagnose: Tonsillen-Sarcom, Zustand nach Radium Bestrahlung. Fragliche Gehirnmetastasen. Akutes Herzversagen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Lympho-Sarcom Zustand nach Tonsillektomie rechts und Radiumbestrahlung wegen Sarcom vor 10 Monaten (klin.Angaben). Derbes Narbengewebe im Tonsillenbereich. Ausgedehnte Metastasierung in die perigastrischen, parapancreatischen, paraaortalen und die linksseitigen inguinalen Lymphknoten, ins große und kleine Netz ins Mesenterium und in beide Nieren. Bis handtellergroße ulcerierte Schleimhautmetastasen im Magen. Schleimhautmetastasen im rechten Nierenbecken, im obersten Teil des rechten Ureters und in der Harnblase. Peritonealcarcinose. Ausgedehnte Metastasierung in die Wirbelkörper vor allem im Bereich der Hals- und Lendenwirbelsäule.

Roter Hochdruck: Hochgradige Hypertrophie des li. und schlaffe Dilatation beider Herzventrikel. Stark verkalkte und stenosierende Coronarsclerose. Hochgradige, im Bauchteil geschwürige und verkalkte Atherosclerose der Aorta. Starke Cerebralsclerose. Arteriosklerose der Nieren. Eiweißnephrose.

Emphysem und Ödem der Lungen. Strangförmige und flächenhafte Pleuraverwachsungen beiderseits. Seröser Pleuraerguß rechts von etwa 150 ccm und links von ca. 50 ccm.

Stauung der Leber. Cholelithiasis. Graurote Auflockerung der Milz. Altersatrophie des Uterus und der Ovarien. Haselnußgroßes submucöses Myom im Corpus Uteri. Struma colloides nodosa von Hühnereigröße beiderseits. Leichte Ödeme an beiden Füßen und Unterschenkeln.

Hirn: Mäßige Fibrose der weichen Hirnhäute. Keine Hirnmeta-

stasen.

Diffuse Infiltrierung durch einen kleinzelligen Tumor aus sehr chromatinreichen Zellen, der kaum eine Stromaentwicklung erkennen läßt.

Nieren: Organe etwas vergrößert. Kapseln leicht abziehbar. Oberflächen fein granuliert. Schnittflächen grau-rot-gelblich. Mark-Rindenzeichnung schlecht erkennbar. In der Rinde der linken Niere einige bis erbsgroße weißliche Knötchen. In Mark und Rinde der rechten Niere mehrere bis haselnußkerngroße weißliche Knoten, außerdem nahe dem unteren Pol noch ein kirschgroßer ebensolcher Knötchen. In der Schleimhaut des rechten Nierenbeckens mehrere etwa haselnußkerngroße weißliche Knoten. 2 ebensolche Knoten in der Schleimhaut des obersten Abschnittes des rechten Ureters. Linkes Nierenbecken und linker Ureter o.B.

In der Schleimhaut der Harnblase mehrere bis haselnußkerngroße weißlich-gelbe Knoten.

CASUS X: Sekt.Nr.737/61 Herr H.R. 25 Jahre

Anamnese: 1956 im Alter von 20 Jahren erkrankte der Pat. erstmals mit Schwächegefühl und Schlaflosigkeit und Temp. um 38° C.

Diagnose: grippaler Infekt. 57 traten supraclaviculäre Drüenschwellungen auf. Bei der folgenden Untersuchung wurde auch eine Vergrößerung der Medialstinaldrüsen festgestellt. Aus einer Halslymphdrüse wurde durch Excisio die Diagn. Lymphogranulomatose gestellt. Pat. erhielt darauf Bestrahlungen, Besserung trat ein. 59 erkrankte der Pat. aufs Neue mit Fieberschüben, Mattigkeit, Druckgefühl im Oberbauch und Obstipation. Die Untersuchung ergab einen Milztu. und Anämie. Bluttransfusionen. Milzbestrahlungen. 61 erkrankte er wieder mit den gleichen Symptomen, außerdem fand sich eine Haematurie. Er kam ins Riederinstitut, wo man ihn mit Sanamycin, Decortin und ACTH behandelte. Wegen einer Stomatitis ulcerosa mußte man die Behandlung bald absetzen. Gegen den Milztu. gab man weiterhin Butazolidin. Später wieder Behandlung mit Trenimon, Bluttransfus. und Dianabol. Außerdem Cortison und ACTH. Einige Male wurde er wieder entlassen. Dann wurde er jedoch 61 mit starken Leibschmerzen eingeliefert, man begann eine Sanamycinbehandlung, es kam aber innerhalb von 2 Tagen zu einer rapiden Verschlechterung mit Milzschwellung, Ikterus und Ileus und außerdem erheblichem Foetor uraemicus. Exitus 11.9.61. Pathologisch-anatomische Diagnose: Lymphogranulomatosa maligna: Bis taubeneigroße teils verbackene cervicale, axilläre, paraaortale parapancreatische, perigastrische,

mesenteriale und inguinale Lymphknoten, z.T. mit zentraler Nekrose.

Porphyrilmilz. Milztumor von 1650 g. Teils streifige teils herdförmige Infiltrate der Lungen. Flächige Pleurainfiltrate, ca. 350 ccm trüber Pleuraerguß li. ca. 100 ccm klarer Erguß re. Petechiale Pleurablutungen. Lymphogranulomatöse Infiltrate des Peritoneum, insbes. im Gebiet des Spatium rectovesicale. Ca. 400 ccm Ascites. Hochgradige trübe Schwellung und Ikterus der Leber, beginnende Leberdystrophie. Hochgradiger allgemeiner Ikterus. Chronische Pyelonephritis li. Nierengries im li. Nierenbecken. Hochgradige biliäre Nephrose beiderseits. Dilatation des gesamten Herzens. Lipomatose der Mitralsegel. Petechiale subpericardiale Blutungen. Ca. 80 ccm leicht haemorrhagischer Pericarderguß. Alter abgekapselter und verkreideter subpleuraler Primärherd im re. Lungenlappen. Hypostase der abhängigen Lungenpartien. Entspeicherung der Nebennierenrinde. Ulceröse Proctitis. Eitrige Kryptentonsillitis. 10-Pfennigstückgroße Infiltrate im 4. u. 12. BWK. Beginnen der Decubitus.

Histologischer Befund: Ureter. Die Schleimhaut und alle Wandschichten des linken Ureters sind dicht infiltriert durch Lymphogranulomgewebe. Auf der Schleimhaut eine starke Vorbuckelung von lymphogranulomatösem Gewebe. Auch hier außerordentlich viele Riesenzellen und relativ wenig eosinophile Zellen. Diagnose: Infiltrierung durch Lymphogranulomgewebe.

Ascendierende und abscedierende Pyelonephritis. Schwere ikterische Nephrose.

Beide Nieren sind deutlich geschwollen und gelbbraun verfärbt. Beim Aufschneiden entleert sich aus dem li. Nierenbecken bräunliche Flüssigkeit und feiner Gries. Darunter sind die oberen Ureterabschnitte stark durch gelbe Wandinfiltrate eingengt. Außerdem enthalten beide Nieren gleichartige Herde wie die übrigen inneren Organe.

CASUS XI: Sek. Nr. 460/59 Herr F. St. 32 Jahre

Anamnese: Der 32-jährige Pat. kam moribund in die II. Med. Univ. Klinik. Bei der Aufnahme fanden sich Infiltrate der Haut und des Scrotum, ferner eine große Leber und eine große Milz. Die Diagnose Reticulosarcomatose wurde bereits in einem auswärtigen Krankenhaus gestellt (Histolog. Untersuchung durch Prof. Singer). Im Ausstrichpräp. in der Klinik bestätigte sich dieser Befund. Cytostatica, ein N-Lost-Präparat mit 2 mg tägl. Im Gegensatz zu der erwarteten Hypergammaglobulinaemie lag eine Hypogamma-

globulinaemie vor. Der Marasmus nahm zu und der Pat. kam schließlich an einer hypostatischen Pneumonie ad Exitum. (19.6.59).

Klinische Diagnose: Reticulosarcomatose.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Reticulosarcom:

Multiple bis fünfmarkstückgroße teilweise ulcerierte Tumorknoten der Haut, vorwiegend im Bereich des re. Oberarms und des Scrotum. Zustand nach Röntgenbestrahlung des re. Oberarms und der re. oberen Thoraxhälfte. Flächenhafte Pigmentierung der Haut in diesem Bereich. Ausgedehnte kleine Tumorkonglomerate im Bereich der cervicalen, supraclaviculären, axillären, paratrachealen, Hilus-Bifurcations-, paraaortalen, periportalen, inguinalen Lymphknoten. Multiple kleinknotige intercostale und subpleurale Tumorknoten. Einzelne Tumorknoten in der Sübmucosa des Magens. Ausgedehnte bis pfenniggroße Tumordinfiltrate der Schleimhaut der Nierenbecken und der Ureteren sowie der Blasenhinterwand. Multiple bis kirschkerngroße Tumordinfiltrate der Vorhofmuskulatur des Herzens, bes. des Vorhofseptums. Einzelne kleine subepicardiale Tumorknoten. Geringe fibrinöse Pericarditis. Grauroter Milztumor von 500 g. Hochgradige schlaffe Dilatation des Herzens, hochgradiges Lungenödem.

Konfluierende Bronchopneumonien des re. Lungenunterlappens. Katarrhalische Tracheo-Bronchitis. Pleuraerguß von 900 ccm re. Geringe fibrinöse Pleuritis. Stauung und Verfettung der Leber. Nephrose. Lipidose der Aorta.

Entscheidung der Nebennierenrinde.

Histologie: Die normale Struktur der Lymphknoten ist an keiner Stelle zu erkennen. Das Gewebe ist gleichmässig durchsetzt von polymorphen rundlichen bisovalkernigen Tumorzellen, mit netzartig verzweigtem Protoplasmaleib. Reichlich Mitosen. Herdförmige Nekrosen. Diagnose: Reticulosarcom.

Die Rinde beider Nieren ist geschwollen. Rinden-Markzeichnung ist nicht deutlich. Gelblich-braune Farbe. Die Schleimhaut beider Nierenbecken und der Ureteren weist bis pfennigstückgroße graubraune Infiltrate auf, die die Oberfläche um wenige mm überragen.

CASUS XII: Sekt.Nr. 358/56 Frau M.M. 54 Jahre

Anamnese: Seit 20 Jahren bestand bei der Pat. eine Struma, die seit der Menopause zugenommen hat. Seit Nov. 55 Drüsenschwellung im Halsbereich. Behandelnder Arzt hegt Verdacht auf Struma maligna und überweist die Frau in die Krankenanstalt Kreuth zur Operation. Dort Resektion einer 2-Mannsf Faustgroßen Struma colloidosa. Bald nach der Operation Zunahme der Drüsenschwellungen am Hals. Probeexcision ergibt histol. (Prof. Singer) ein Retothelsarcom. Am 21.4.56. Verlegung in das Riederinstitut zur Röntgen-Bestrahlung. Diese mußte nach 3 Wochen wegen des sich zunehmend verschlechternden Allgemeinzustandes eingestellt werden. Bestrahlt wurde das li. Halsfeld, sowie das re. Leistenfeld. Zunehmender Verfall. Exitus letalis am 4.6.56.

Klinische Diagnose: Retothelsarcom

Pathologisch-anatomische Diagnose: Retothelsarcom.

Sarcomatose zahlreicher cervicaler, infra- und supraclaviculärer, axillarer, paratrachealer, paraaortaler perigastrischer, parapancreatischer, mesenterialer, lumbaler, inguinaler und peri- suprarrenalr Lymphknoten mit Ausbildung eines weich zerfallenden retroperitoneal entlang der Bauchorta und der Vasa iliaca bis in beide Schenkelbeugen reichenden Tumorconglomerates. Sarcomatöse Infiltration des Pancreas, massive Sarcominfiltration des Musc. Iliopsoas beiderseits. Diffuse sarcomatöse Infiltration des Bindegewebes des kleinen Beckens. Tumorummauerung beider Ureteren, stenosierende Wandinfiltration des re. Ur. in Höhe der Linea Terminalis. Kleinknotige sarcomatöse Inf. der äußeren Wandschichten beider Nierenbecken. Mässiger Hydroureter beiderseits. Erweiterung bes. des re. Nierenbeckens. Haemorrhagische Pyelitis vorwiegend re. Blässe beider Nieren. Einzelne Rindenarben.

Hypostatische Pneumonie vorwiegend re. Mässiges Lungenödem. Ausgedehnte subpleurale Blutungen im Bereich des re. Lungenunterlappens. Strangförmige Pleuraverwachsungen im Bereich der re. Lungenspitze. Leicht katarrhalische Tracheobronchitis. Fett-leber (2650 g). Graurote Auflockerung der Milzpulpa. Schlaaffe Dilatation beider Herzventrikel. Geringgradige nicht stenosierende Coronarsclerose. Thrombose der li. V. Femoralis unterhalb der Schenkelbeuge. Struma colloidosa von Kleinfautgröße. Li. angedeutete Säbelscheidentrachea. Geringgradige Atherosclerose der Aorta, einzelne Verkalkungen des Arcus Aorthae. Mässiges Vulvaödem. Senile Atrophie des Uterus.

Weitgehende Durchsetzung der Lymphknoten durch polymorphe Reticulumzellen. Hier finden sich neben großkernigen, protoplasma-reichen auch spindelige sowie lymphozytenähnliche Zellen. In der Versilberung z. T. reichlich argyrophile Fasern, zahlreiche Mitosen.

Nieren: Normal groß, blass-gelbe von einzelnen flachnarbigen Einziehungen unterbrochene Oberfläche. Diese ist übersät mit sternförmigen dunkelroten Fleckchen, wohl Ausdruck einer Stauung der Vv. stellatae. Schnittfläche gelb, Mark deutlich blasser als Rinde; nur die Basen der Pyramiden weisen einen blassroten Saum auf. **Deutliche Mark-Rindengrenze.**

Nierenbecken vorwiegend rechts erweitert, Schleimhaut bes. in den cranialen Abschnitten beidseits geschwollen, getrübt, teils diffus gerötet, teils von Blutungen bis über Erbsgröße durchsetzt. Beide Ureteren vorwiegend der rechte sind mässig erweitert. Schleimhaut ist blass und zart. In Höhe der Linea terminalis re. stenosierende Tumordinfiltration der Ureterwand ohne sichtbare Veränderung der darüber liegenden Schleimhaut.

Das peri-renale Fettgewebe ist vollständig durchsetzt von untereinander verschmelzenden, weich zerfallenden weißen Tumorknoten. Der Tumor dringt bis in die Sinus und um die Nierenkelche vor, infiltriert das Nierenbecken beidseits von außen her ohne jedoch in das Lumen hinein durchzubrechen.

D.

Tabellarische Übersicht
sämtlicher bisher veröffentlichter Fälle von
echten, genuinen Uretermetastasen

Autor und Veröffentlichung	Jahr	Alter	Geschlecht	Localisation des Primärtumors	Localisation der Uretermetastasen	Urologische Symptomatik und eot, Dauer derselben	Histologie	Metastasen in anderen Organen
1. Felix Schlagmweh Zschr. f. Urol. 5. 665, 1911	1911	49	♂	Magen	Doppelseitig (ohne genauere Angaben)	Anurie, Pollakiurie geringe, grade Hämaturie, Lumbalschmerz 3 Monate	Plattenepithel-Carcinom (mucöse, nicht veränderte Zellen in den Lymphgefäßen)	Regionale Lymphknoten, Lymphknoten entlang der Arteria renalis sinistra, Lymphknoten am Lungenhilus
2. Cahn Fol. Urol. 89, 1911	1911	59	♂	Niere	nicht angegeben	nicht angegeben	Hypernephrom	Lunge
3. Walter Gruel Zschr. f. Urol. 14, 39, 3. 1920	1920	39	♀	Magen	Doppelseitig oberes Drittel	doppelseitige Hydro-nephrose ohne Symptomatik	Rundzellendefiltration, Lymphozyten, Plasmazellen	Lumbal- und Mesenterial-lymphknoten
4. A. S. Giordano und H. C. Bumpus J. Urol. 8, 445, 1922	1922	63	♂	Prostata	links mittleres Drittel	Dysurie Pollakiurie 2 Monate	Adenocarcinom	Lungen, Lumbosacrale Lymphknoten
5. J. Z. Mraz J. Urol. 49, 1924	1924	69	♀	Corpus Uteri	Doppelseitig generalisiert	nicht angegeben	nicht angegeben	Lendenwirbelkörper
6. G. J. Thomas und E. A. Regnier J. Urol. 11, 205, 1924	1924	55	♂	Harnblase	rechts mittleres Drittel	Keine	Blasenkarzinom	Lymphknoten, Leber, Misc., Prost.
7. T. H. Bauer Urol. Chir. 17, 390, 1925	1925	50	♂	Magen "	links mittleres Drittel	nicht angegeben	Gallertcarcinom	Regionale Lymphknoten des Magens
8. W. J. Carson Ann. Surg. 82, 142, 1925	1925	64	♂	Prostata	rechts mittleres Drittel	Keine	Adenocarcinom	Harnblase, Samenblasen, Vasa deferentia re, Niere, Lungen, 3. Lendenwirbelkörper, Lymphknoten entlang der Ureteren, der Iliacalgefäße und der Aorta thoracalis abdominalis.

Autor und Veröffentlichung	Jahr	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Primärtumors	Lokalisation der Uretermetastasen	Urologische Symptomatik und evtl. Dauer derselben	Histologie	Metastasen in anderen Organen
9. W. J. Carson Ann. Surg. 82, 142, 1925	1925	47	♂	Harnblase	Doppelseitig	Nycturie, Brennen beim Urinieren 2 Jahre	-	Prostata, Lymphknoten, Wirbelkörper, Leber.
10. W. J. Carson Ann. Surg. 82, 142, 1925	1925	-	♀	Cervix Uteri	rectus mittleres Drittel	Keine	Plattenepithelcarcinom	Ausbreitung in Uterus, hintere Blasenwand, Rectum, Leber, distales Ende des rechten Uterus
11. A. Zimmer Zachr. f. Urol. Chir. 17, 369, 1925	1925	42	♀	Cervix Uteri ($\frac{1}{2}$ Jahre post op.)	Doppelseitig re. oberes Drittel ll. unteres Drittel	Hydroureter, Ureämie 10 Tage	Plattenepithelcarcinom	Keine
12. R. Glas Wien. Klin. Wschr. 40, 1145, 1926	1926	74	♂	Prostata	Doppelseitig unteres Drittel	ohne genauere Angaben viele Jahre +	Kleintubuläres Carcinom	regionale Lymphknoten
13. R. Glas Wien. klin. Wschr. 40, 1145, 1926	1926	50	♂	Magen	ll. Ureter mittleres Drittel	+	Gallercarcinom	regionale Lymphknoten
14. R. Glas Wien. klin. Wschr. 40, 1145, 1926	1926	60	♀	Mamma (1 Jahr post op.)	Doppelseitig	Anurie Ureämie 1 Monat	-	Lymphknoten (retroperitoneal, inguinal und entlang der großen Gefäße), Ovar
15. R. Glas Wien. klin. Wschr. 40, 1145, 1926	1926	71	♀	linker Ureter mittleres Drittel	rechter Ureter	Anurie Ureämie 10 Wochen	Carcinomzellen Plasmazellen, eosinophile Leukozyten	Lymphknoten retroperitoneal entlang der Ureteren und im kleinen Becken
16. W. J. Carson Ann. Surg. 86, 549, 1927	1927	73	♂	Prostata	rechter Ureter mittleres Drittel	Harnretention Hydronephrose	Adenocarcinom	Lymphknoten entlang der Aa. iliacae, Aorta, Lendenwirbelkörper, Samenbläschen, Harnblase

Autor und Veröffentlichung	Jahr	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Primärtumors	Lokalisation der Uretermetastasen	Urologische Symptomatik und evtl. Dauer derselben	Histologie	Metastasen in anderen Organen
17. W. J. Carson Ann. Surg. 86, 549, 1927	1927	75	♂	Prostata	re. Ureter oberes Drittel	akute Harnver- haltung	Adenocarcinom	Harnblase, Samenbläschen, re. Ureter, re. Niere, re. Nie- renbecken, Lymphknoten entlang der Aa. iliacae int., und der Aorta thoracalis und -abdominalis, Lungen
18. F. Eisner Med. Klin. 24, 1237, 1928	1928	45	♂	Magen	li. Ureter unteres Drittel	perinephritis, Haematurie	-	Paranerales Gewebe, Mesenterium
19. F. Eisner Med. Klin. 24, 1237, 1928	1928	43	♀	Magen	re. Ureter unteres Drittel (Orificium uret.)	Hydronephrose	Schirrhöses Carcinom	beide Ovarien, Trigonum vesicae
20. K. Sonder Med. Dissertation U. 1928/287	1928	64	♂	Prostata	li. Ureter unteres Drittel	Hydroneur	-	Keine
21. K. Sonder Med. Dissertation 1928/287	1928	40	♀	Magen	Doppelseitig oberes Drittel	-	Gallertcarcinom Siegelringzellen	Mamma, regionale Lymph- knoten, Knochen, Leber, Milz, Nierenbecken, Ovarien, Omentum, Lymph- knoten (mesenterial, pleural, cervical, thoracal)
22. N. P. Rathbun J. Urol. 21, 507, 1929	1929	58	♂	Mamma	li. Ureter	Leichter Schmerz in der li. Nierengegend, Haematurie 3 Monate	Schirrhöses Carcinom	-
23. D. W. MacKenzie u. M. Ratner Canad. Med. Assoc. J. 25, 265, 1931	1931	45	♂	Prostata	Doppelseitig re. mittleres Drittel li. unteres Drittel	leichte Nycturie Pollakisurie, Mikro- haematurie, Pyo- nephrose 1 Jahr	Adenocarcinom	Lungen, Lymphknoten (pleural, mediastinal, abdominal)

Autor der Veröffentlichung	Jahr	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Primartumors	Lokalisation der Uretermetastasen	Urologische Symptomatik und evtl. Dauer derselben	Histologie	Metastasen in anderen Organen
24. D. W. Mac Kenzie u. M. Rauer: <i>Canad. Med. Assoc. J.</i> 1931, 25, 1331	1931	61	♂	Magen	re. Ureter mittleres Drittel	-	Scirrhöses Carcinom	Hem
25. D. W. Mac Kenzie u. J. Baker: <i>Canad. Med. Assoc. J.</i> 25, 265, 1931	1931	34	♀	Cervix Uteri	li. Ureter mittleres Drittel	Schmerz in li. Nieren-gegend, Pollakiurie, Dysurie, Hydroure-rose 4 Monate	Plattenepithel-carcinom	-
26. R. Sommer: <i>Zschr. f. Urol.</i> 28, 1, 1932	1932	61	♀	li. Ureter mittleres Drittel	Doppelseitig re. Ureter, unteres Drittel, li. Ureter	Hämaturie, Uraemie 4 Monate	Basaliellcar-cinom	Renoparapelocite Gewebe
27. J. D. Kirsbaum: <i>J. Urol.</i> 30, 66, 1933	1933	36	♀	Mamma re.	re. Ureter Übergang oberes zu mittlerem Drittel	Keine	Adenocarcinom	Leistenepithelkörper, li. Schilpe, tiefe Cervical-lymphknoten re.
28. J. D. Kirsbaum: <i>J. Urol.</i> 30, 66, 1933	1933	-	♂	Bronchial-Ca (primäres III. Ord.)	Doppelseitig beidseitig re.	Keine	Carcinom mit Rundzellen	beide Nieren, re. Testis, Milz, Haut, Leber, beide Nebennieren, Hiluslymphknoten, Schilddrüse, Pericard, multiple Lymphknoten
29. J. D. Kirsbaum: <i>J. Urol.</i> 30, 66, 1933	1933	65	♂	Blase	Doppelseitig	Starker nach vorne ausstrahlender Rückenschmerz, Pollakiurie, Dysurie, Nykturie	Adenocarcinom	Schädelknochen, Dura Mater, paravertebrale Lymphknoten
30. J. D. Kirsbaum: <i>J. Urol.</i> 30, 66, 1933	1933	66	♂	Prostata (16 Mon. post op.)	re. Ureter	Dumpfer Rückenschmerz, der später rezessivartig wurde im Lendenbereich 2 Monate	Adenocarcinom	re. Niere, Pleura beider Lungen, paravertebrale iliacale, mesenteriale, mediastinale und tracheobronchiale Lymphknoten

Autor und Veröffentlichung	Jahr	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Primärtumors	Lokalisation der Uretermetastasen	Urologische Symptomatik und evtl. Dauer derselben	Histologie	Metastasen in anderen Organen
31. E. C. Bartels Minnesota. Med. 16, 578, 1933	1933	47	♂	Magen	Doppelseitig unteres Drittel	Pollakiurie, Dysurie 3 Wochen (3 Monate)	Adenocarcinom	-
32. S. R. Woodruff J. Americ. Med. Assoc. 105, 925, 1935	1935	42	♀	Vagina	Doppelseitig oberes Drittel	Amurie für 6 Tage, lumbosacrale Rücken- schmerzen, Stechende Schmerzen in unterer Wirbelsäule 1 Monat	Plattenepithel- carcinom	beide Tubae uterinae, Ovarien Vetuae ovariae
33. E. C. Shaw J. Urol., 34, 244, 1935	1935	63	♀	Urethra	Doppelseitig	Pyonephrose, Uräemie etwa 1 Jahr	Melanosarcom	-
34. H. S. Beck J. Urol. 35, 206, 1936	1936	80	♂	Sigmoid	Doppelseitig	Schmerz in LL Lende 6 Monate Amurie 24 Std.	-	Leber, Peritoneallymph- knoten
35. H. Loewenkon Wien. Med. Wochr. 87, 877, 1937	1937	46	♀	Corpus Uteri (5 Jahre post op.)	Doppelseitig oberes Drittel	Haematurie Amurie Uräemie	Plattenepithel- carcinom	Harnblasenwand, große Abdomi- nalvenen im Tumorgebiet Lymphknoten im Becken entlang der Wirbelsäule
36. E. Truc J. d' Urol. 47, 358, 1938	1938	nicht angegeben		Glandula Thyreoidae	LL Ureter	nicht angegeben	nicht angegeben	re. Niere, re. Testis
37. J. A. Lazarus J. Urol., 45, 527, 1941	1941	68	♀	Ovar	LL Ureter oberes Drittel	Fieber u. Schüttelfrost 3-4 Tage	Plattenepithel- carcinom	-
38. A. H. Kleinmann J. Urol. 57, 120, 1947	1947	21	♂	Colon descendens	re. Ureter unteres Drittel	Pyurie, plötzliche Nierenkolik	Adenocarcinom	multiple Lymphknoten
39. D. Presman und L. Ehrlich J. Urol. 59, 312, 1948	1948	41	♂	Magen	Doppelseitig (LL oberes Drittel)	Schmerz im rechten Nierenlager	Adenocarcinom	LL Nebenniere, Peritoneum, Lymphknoten
40. D. Presman und L. Ehrlich J. Urol. 59, 312, 1948	1948	45	♂	Lunge	Doppelseitig diffus	-	Plattenepithel- carcinom	beide Nieren, Os Harn II., para aortale Lymphknoten

Aut. und veröffentlichung	Jahr	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Primärtumors	Lokalisation der Untertumoren	Urologische Symptomatik und evtl. Dauer derselben	Histologie	Metastasen in anderen Organen
41. Dresler Am. J. Obst. u. Gynaec. 33, 34, 1947	1949	40	♀	Cervix Uteri	II. Ureter	Mikrohaematurie Kreuzschmerz	Plattenepithel- carcinom	-
42. E. Porras Urol. u. Cutan. Rev. 35, 141, 1951	1951	51	♀	Mamma	II. Ureter	Mikrohaematurie	Adenocarcinom	-
43. L. E. McCrea und A. R. Peale Urol. u. Cutan. Rev. 11, 1951	1951	70	♀	Mamma	II. Ureter unteres Drittel	-	Adenocarcinom	re. Pleura, Rippen, axilläre Lymphknoten
44. L. E. McCrea und A. R. Peale Urol. u. Cutan. Rev., 11, 1951	1951	60	♂	Lunge	Doppelseitig in gesamter Ausdehnung	Drainale	Bronchogenes Carcinom	Pleura, Leber, beide Neben- nieren
45. M. E. Klinger J. Urol. 65, 144, 1951	1951	nicht angegeben	-	Magen	re. Ureter	Haematurie	-	-
46. M. E. Klinger J. Urol. 65, 144, 1951	1951	nicht angegeben	-	Oesophagus	Doppelseitig	-	-	-
47. M. E. Klinger J. Urol. 65, 144, 1951	1951	nicht angegeben	-	Pleura	Doppelseitig	Hydronephrose Hydrourter, Anurie	-	Harnblase, re. Niere
48. M. E. Klinger J. Urol. 65, 144, 1951	1951	nicht angegeben	-	Magen	-	-	-	-
49. M. E. Klinger J. Urol. 65, 144, 1951	1951	nicht angegeben	-	Retrosigmoid	-	Hydronephrose Hydrourter, Anurie	-	-
50. M. E. Klinger J. Urol. 65, 144, 1951	1951	nicht angegeben	-	Nieren	-	-	-	-
51. A. H. Creasy J. Urol. 68, 391, 1952	1952	73	♂	Prostata	II. Ureter unteres Drittel	Kreuzschmerz Polyurie	Adenocarcinom	re. Niere, beide Nebennieren paraaortale Lymphknoten
52. C. Mirabile und R. J. Spillane J. Urol. 66, 187, 1953	1953	74	♂	Lunge	II. Ureter unteres Drittel	Hydronephrose	Bronchogenes Adenocarcinom	-

Autor und Veröffentlichung	Jahr	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Primartumors	Lokalisation der Urethertumoren	Urologische Symptomatik und evtl. Dauer derselben	Histologie	Metastasen in anderen Organen
53. Doure, Léger und Muret zit. v. Chauvin und Bonneau Bordeaux Chirurgial 2, 110, 1955	1954	-	♀	Collum Uteri (3 Jahre post op.)	Doppelsteigung	-	-	-
54. M. Bernasconi und M. Maruzzi Urologia 22, 137, 1955	1955	60	♂	Prostata	lt. Ureter	Uräemie	-	Leber: Wundsaule Lymphknoten (luminal, paraaortal, mesenteria, Hilus)
55. M. Bernasconi und M. Maruzzi Urologia 22, 137, 1955	1955	68	-	Papilla Vatri	re. Ureter oberes Drittel	-	-	Leber
56. Perrin zit. K. Kleissian Thèse. Méd. Lyon 1958	1955	58	♀	Mamma	lt. Ureter mittleres Drittel	Hydronephrose Abdominale Krise	Adenocarcinom	-
57. U. H. Reuter Zicht. f. Urol. 48, 256, 1955	1955	45	♀	Mamma	re. Ureter mittleres Drittel	heftige Nierenkoliken re. Druckschmerz Nierenlager	-	Lunge Leber Lymphknoten
58. J. J. Robbins und R. Lich J. Urol. 75, 242, 1956	1956	48	♀	Cervix Uteri	re. Ureter oberes Drittel	-	Plattenepithelcarcinom	-
59. B. S. Abehouse J. Br. Coll. Surg. 25, 117, 1956	1956	58	♂	Niere	-	Schmerzlose Hämaturie	-	-
60. J. T. Mc Lean und V. B. Fowler J. Urol. 75, 384, 1956	1956	-	♂	Prostata	-	-	Adenocarcinom	-
61. J. T. Mc Lean und V. B. Fowler J. Urol. 75, 384, 1956	1956	-	-	Rectum	-	-	-	-

Autor und Veröffentlichung	Jahr	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Primärtumors	Lokalisation der Uretermetastasen	Urologische Symptomatik und evtl. Dauer derselben	Histologie	Metastasen in anderen Organen
82. J. T. Mc Lean und V. B. Fowler J. Urol. 75, 384, 1956	1956	-	-	Rectum	-	-	-	-
83. J. T. Mc Lean und V. B. Fowler J. Urol. 75, 384, 1956	1956	♀	-	Mamma	-	-	-	-
84. J. T. Mc Lean und V. B. Fowler J. Urol. 75, 384, 1956	1956	-	-	Pancreas	-	-	-	-
85. J. T. Mc Lean und V. B. Fowler J. Urol. 75, 384, 1956	1956	-	-	Glandula Thyroidea	-	-	-	-
86. J. T. Mc Lean und V. B. Fowler J. Urol. 75, 384, 1956	1956	-	-	Melanom	-	-	Melanocarcinom	-
87. H. Wechsler und L. L. Spivack New York State J. of Med. 57, 1942, 1957	1957	60	♂	li. Niere	re. Ureter	Anurie	Adenocarcinom	Brustkorb, re. Niere, re. Niere, re. Nebenniere, Lungen, Schilddrüse, Pankreas, Herz
88. H. R. Thompson Proc. Roy. Soc. Med. 50, 289, 1957	1957	47	♀	Rektalganglion	li. Ureter mittleres Unteres	Häematurie	Adenocarcinom	Ovarien, Omentum Proc. ventriculi
89. D. Stearns et al. J. Urol. 80, 245, 1958	1958	-	♂	Magen	li. Ureter mittleres Drittel	2 1/2 Monate	Adenocarcinom	-
90. K. Kuratsun These Med. Lyon 1958	1958	58	♀	Mamma	li. Ureter mittleres Drittel	Abdominale Krämpfe	Adenocarcinom	-
91. H. Chaudhury Brit. J. Urol. 31, 277, 1959	1959	60	♂	Rectum	re. Ureter unteres Drittel	Nierenkoliken Anurie	Adenocarcinom	-
92. H. J. Neuberger Zachr. f. Urol. 52, 586, 1959	1959	53	♂	Magen	Doppelseitig	Nierenschmerz	Adenocarcinom	-

Autor und Veröffentlichung	Jahr	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Primartumors	Lokalisation der Uretermetastasen	Urologische Symptomatik und evtl. Dauer derselben	Histologie	Metastasen in anderen Organen
73. H. F. Chauvin und H. Boissieu J. Urol. Med. et Chir. 65, 84, 1959	1959	49	♀	Cervix Uteri	re. Ureter	-	-	-
74. D. B. Stearns und S. K. Gordon Am. J. Surg. 99, 244, 1960	1960	59	♀	Harnblase	-	-	-	-
75. G. A. Leblanc J. Urol. 86, 316, 1961	1961	67	♂	li. Niere	re. Ureter mittleres zu unterem Drittel	Hämaturie, Hydro- nephrose, Hydroneurie, Anurie	Adenocarcinom	Pancrreas, beide Nebennieren, Schilddrüse, III. Hirnventrikel
76. Rühl R. Med. 46, 1356, 1958	1961	-	♀	Ovar	li. Ureter unteres Drittel	-	-	-
77. H. Waritz Zschr. f. Urol. 55, 187, 1962	1962	-	keine	weiteren Angaben	-	-	Adenocarcinom	-
78. H. F. Chauvin, G. Fauriol, F. Robert J. d. Urol. et de Nephrol. 68, 775, 1962	1962	57	-	Rectum (1/2 Jahr post op.)	li. Ureter	Anurie 2 Wochen	Adenocarcinom	-
E I G E N E F Ä L L E								
79. Casu I Frau M. H.	1965	40	♀	Cervix Uteri	Doppelseitig mittleres Drittel li. unteres Drittel re.	Kolikartige Schmerzen im li. Nierenlager, Hämaturie, Anurie, Uraemie 6 Monate	Plattenepithel- carcinom	regionale Lymphknoten, Lungen (80), Leber (?), keine Obduktion!
80. Casu II Frau K. Sch.	1965	69	♀	Rectum	li. Ureter unteres Drittel	Keine Symptomatik	Adenocarcinom	Leber
81. Casu III, Frau A. L.	1965	70	♀	Bronchus	li. Ureter mittleres Drittel	-	Carcinoma solidum	Lungen, Pleura, Vagina, Parametrien, Ekt-, Nyo-, Endocervix, Leber, Magen, Duod., Dickdarm, Duodenal- choledochus, Uterus, Uterus- gewebe, Muskulatur, Lymph- knoten (parapancreatisch, retroperitoneal, paraaortal, Hilus)

Autor und Veröffentlichung	Jahr	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Primartumors	Lokalisation der Uretermetastasen	Urologische Symptomatik und evtl. Dauer derselben	Histologie	Metastasen in anderen Organen
82. Casus IV. Herr K. Sch.	1965	74	♂	Bronchus	ll. Ureter oberes Drittel u. mittlere	Hydronephrose	Carcinoma solidum nach Plattenepithel-art differenziert - anaplastisch-	Leber, Herz, Schilddrüse, Nebenniere, li. Niere, Lymphknoten (tracheobronchial, paraaortal)
83. Casus V Frau S. B.	1965	49	♀	Magen	re. Ureter oberes Drittel	Hydronephrose Hydroureter Haematurie	Adenocarcinom	Lymphknoten (Leberhilus paragastrisch), Leber, Milz, Pankreas, Peritoneum, Mesenterium, Lungen, Pleura, Skelett (Humerus, Femur, Wirbelkörper, Sternum).
84. Casus VI Herr J. B.	1965	48	♂	Pankreas	Duppelektung	-	Solides Adenocarcinom	Lymphknoten (perigastrisch, paraaortal, inguinal), Omentum maius u. minus, Mesenterium Mesocolon, Nierenlager, beide Nebennieren, Peritonealcarcinose, Ductus choledochus, Ductus cysticus, Gallenblasenhals, Leber, Jejunum, Schilddrüse, tracheale u. Hilus-Lymphknoten, Würbelkörper
85. Casus VII Frau J. St.	1965	70	♀	Gallenblase	ll. Ureter oberes Drittel	-	Adenocarcinom	Leber, beide Nebennieren, Peritoneum (Omentum, Lymphknoten (periportal, paratracheal, paraaortal, Hilus)
86. Casus VIII Frau Ch. G.	1965	66	♀	Gallengang	ll. Ureter oberes Drittel	-	Carcinoma solidum	Leber, beide Ovarien, Tuben, Nieren, Peritoneum, Lymphknoten (Leberhilus, lumbales, inguinal, iliacal, subinguinal)

Tabellarische Übersicht
sämtlicher bisher veröffentlichter Fälle von
Systemerkrankungen mit Ureterbefall

Autor und Veröffentli- chung	Jahr	Alter	Geschlecht	Localisation des Primärtumors	Localisation der Uretermetastasen	Urologische Symptomatik und evtl. Dauer derselben	Histologie	Metastasen in anderen Organen
1. Bond Stow Ann. Surg. 50, 901, 1909	1909	14	♀	Thymus und vor- deres Medi- astinum	Doppelseitig	Keine	Primäres Fibro- lymphosarcom	Lymphknoten, Lungen, Milz, Tubae uterinae
2. J. D. Kirtland J. Urol. 66, 66, 1933	1933	4	♀	Morbus Hodgkin	Doppelseitig diffus	Lumbalschmerz re., Pollakisurie Häematurie 2 Monate	Morbus Hodgkin	Harnblase, Milz, li. Tuba uterina, iliacale- para- aortale und femorale Lymph- knoten
3. D. Beck Mount Sinai Hosp. Rep. 4, 100, 1937	1937	27	♂	Morbus Hodgkin	Doppelseitig	Mikrohaematurie Häematurie Pyelonephritis	Morbus Hodgkin	Milz, multiple Lymphknoten
4. Six (Claus - Petroni) These Med. Lyon 1944	1944	32	♀	Morbus Hodgkin	Doppelseitig li., multi., Dritte	Lumbaler Kreuzschmerz, Dysurie, Oligurie, Anurie, Urämie, Nephritische Kolik, 8 Monate	Morbus Hodgkin	Cervicale, subclaviculare und mediastinale Lymph- knoten
5. F. C. Hamm und L. L. Lavalle J. Urol. 51, 493, 1943	1943	66	♂	Gefäßsarcom	nicht angegeben	nicht angegeben	Generalisierte Carcinomatose	generalisiert ohne Einzel- heiten!
6. J. Wolfbauer Zachr. f. Urol. 43, 150, 1950	1950	59	♀	Lympho-Reticu- lares Gewebe	li., Ureter	Mikrohaematurie, Schmerz in li. Nierenlager 3 Wochen	-	-
7. M. E. Klinger J. Urol. 65, 144, 1951	1951	nicht angegeben	-	Morbus Hodgkin	li., Ureter	-	-	Harnblasenwand
8. M. Bernasconi und M. Martuzzi Urologia 22, 187, 1955	1955	nicht angegeben	-	Berlinboendelbe- lles System	keine Angaben	-	Relioulasarcom	-
9. M. Bernasconi und M. Martuzzi Urologia 22, 187, 1955	1955	nicht angegeben	-	Morbus Hodgkin	keine Angaben	-	Lymphosarcomatose	-
10. M. Bernasconi und M. Martuzzi Urologia 25, 157, 1957	1955	nicht angegeben	-	Morbus Hodgkin	-	-	Lymphosarcomatose	-
11. M. Bernasconi und M. Martuzzi Urologia 25, 157, 1957	1955	nicht angegeben	-	Morbus Hodgkin	-	-	Lymphosarcomatose	-

Autor und Veröffentlichung	Jahr	Alter	Geschlecht	Lokalisation des Primärtumors	Lokalisation der Uterometastasen	Urologische Symptomatik und evtl. Dauer derselben	Histologie	Metastasen in anderen Organen
				EIGENE FÄLLE				
12. Casus IX. Frau A. A.	1965	72	♀	Tonsillen-Lymphkarcinom	re. Ureter oberes Drittel	-	Lymphosarcom	Lymphknoten (perigastrisch, parapancreatisch, paraaortal, inguinal II.) Omentum, Mesenterium, beide Nieren, Masten, re. Nierenbecken, Harnblase, Peritonealcarcinose, Hals- und Lendenwirbelkörper
13. Casus X Herr H. R.	1965	25	♂	Morbus Hodgkin	li. Ureter in gesamter Ausdehnung	Häematurie Uräemie Pyelonephritis	Lymphogranulomatosa maligna	Lymphknoten (cervical, axillär, paraaortal, parapancreatisch, perigastrisch, inguinal), Milz Pleura, Peritoneum
14. Casus XI. Herr F. S.	1965	32	♂	Generalisierte Reticulosarcomatose	Doppelseitig in gesamter Ausdehnung	-	Reticulosarcomatose	Haut (Oberarm, Scrotum) Lymphknoten (cervical, supraclaviculär, axillär, paratracheal, paraaortal, periportal, inguinal, intercostal, subpleural, Hilus-, Bifurcation), Magen, Herz, Milz, Harnblase, Nierenbecken
15. Casus XII Frau M. M.	1965	54	♀	Retothel-sarcom	re. Ureter mittleres Drittel	Hydroneureter	Reticulosarcomatose	Lymphknoten (cervical, intra-, supraclaviculär, axillär, paratracheal, paraaortal, perigastrisch, parapancreatisch, mesenterial, lumbal, inguinal, peri-, suprarenal), pancreas, Musc. Iliopsoas, beide Nierenbecken

E. ÜBERBLICK DES GESAMTEN MATERIALS

Wie schon 1948 PRESMAN und EHRLICH (87) darlegten, wird die Diagnose: "echte Uretermetastase" meistens bei der Autopsie, während der Operation oder durch eine Probeexcision gestellt.

Nur bei 6 Fällen konnte die Diagnose vor jeglichem Eingreifen erhoben werden.

Wenn auch bei einer Statistik von 101 Fällen eine absolute Seltenheit in Frage gestellt erscheint, so ist relativ betrachtet im Vergleich zu primären bösartigen Tumoren, deren Zahl nach BERGMANN, FRIEDENBERG und SAYEGH (13) im Jahre 1962 sich auf über 500 belief, das Auftreten von Metastasen im Ureter immer noch recht ungewöhnlich.

Die Ursache hiervon suchte man durch verschiedene Hypothesen zu erklären:

Wie schon im Abschnitt über die Lymphgefäßversorgung des Ureters erwähnt, forderte ROBINSON (92), daß die Lymphdrainage des unteren Uretersegmentes nach abwärts auf die Blase zu gerichtet sei. Er begründete mit dieser abwärtsgerichteten Strömungsrichtung die Seltenheit, mit der primäre Tumoren der männlichen und weiblichen Beckenorgane echte Metastasen im Ureter setzen würden. Die Verschleppung von Tumorzellen im Gegensinne zu diesem Lymphstrom würde dann also eine retrograde Metastasierung bedeuten.

Von MC KENZIE und RATNER (69) wurde auch das Fehlen kontinuierlicher längs verlaufender Blutgefäße als Erklärung hinzugezogen.

Die dagegen segmental verlaufende Blutgefäßversorgung lasse einer haematogenen Metastasierung nur geringen Spielraum. Mehrfach hatte man auch früher das mechanische Moment diskutiert und auf das besonders straffe, die Adventitia bildende Bindegewebe hingewiesen.

Die jüngsten Forschungsergebnisse von RÉNYI-VAMOS, HORVÁTH und TÓTH (89) von 1960 besagen aber, daß nur im Bereich der Adventitia sich Lymphgefäße befinden und daß die inneren Schichten nur über sog. primitive Lymphspalten verfügen. Hier liegt also keine segmentale Gliederung vor und wir nehmen an, daß auch die Drainage nach unten hierbei nicht allzusehr ins Gewicht fallen kann.

Als Erklärung für die relative Rarität von echten Uretermetastasen erscheint uns folgendes wahrscheinlicher:

Da nicht generell eine Veränderung der Mucosa vorhanden sein muß, werden bei der Obduction gelegentlich Uretermetastasen übersehen. Vor allem wird dies der Fall sein, wenn von Seiten des Harntraktes keine Beschwerden vorlagen, oder diese durch die von anderen Metastasen oder dem Primärtumor hervorgerufenen Symptome überdeckt sind. Nicht immer wird sich auch röntgenolo-

gisch ein brauchbarer Befund erheben lassen, so daß wir glauben, daß nur gezielte genaue Untersuchungen, wenn nötig auch histologisch, eine Sicherung auf diesem Gebiet darstellen dürfte.

DISKUSSION DES MATERIALS

ALTER

Für das Auftreten von Metastasen im Ureter gibt es keine Altersgrenzen. Die Fälle, bei denen Altersangaben vorlagen (bei 24 fehlen diese!), verteilen sich zwischen das 14. und 75. Lebensjahr. Während die ersten Lebensjahrzehnte gering vertreten sind, konnten zwei statistische Häufungen im 4. und 6. Lebensjahrzehnt festgestellt werden.

Siehe Tabelle I.

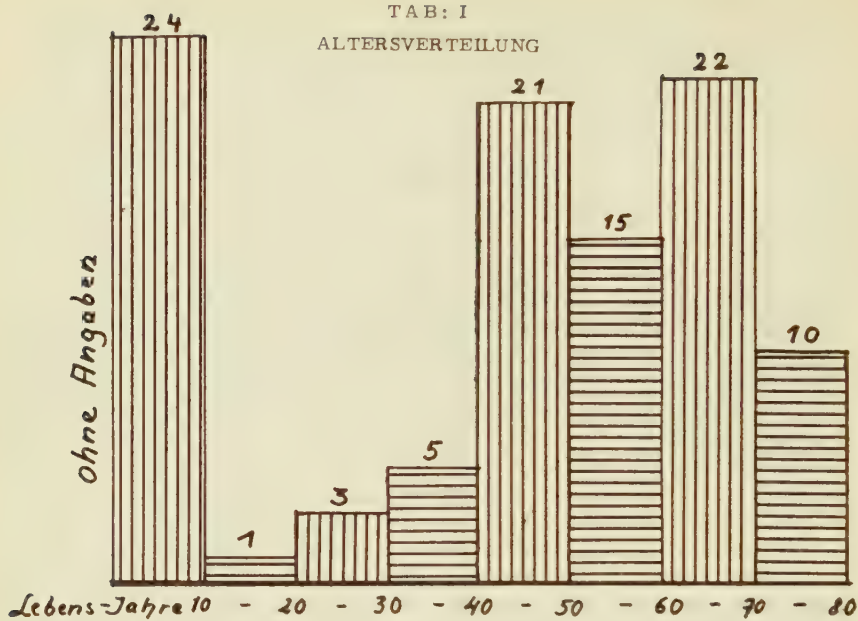
GESCHLECHT

Bei 20 Fällen fehlen uns die Angaben, oder ließen sich nicht an Hand des geschlechtsspezifischen Primärtumors (Collum, Prostata) definieren, sodaß uns 81 Fälle zur statistischen Auswertung zur Verfügung stehen.

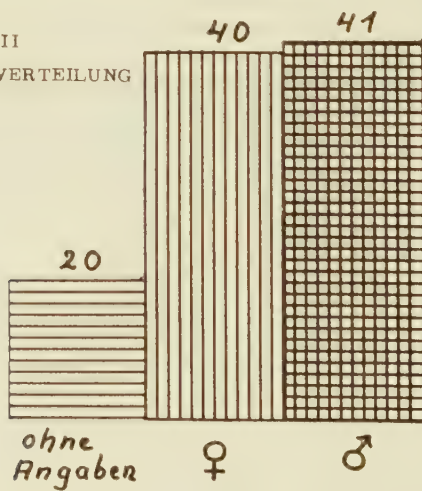
Hierbei überwiegt das männliche Geschlecht mit 41 vor dem weiblichen mit 40 Fällen. Obwohl die Summe der weiblichen Genitalcarcinome (Corpus, Collum, Ovar, Vagina und Mamma) die Zahl der Prostatacarcinome übertrifft, so ergibt sich doch der entgültige Befund aus der Tatsache, daß der Mann vom Magencarcinom weit häufiger befallen wird.

Siehe Tabelle II.

TAB: I
ALTERSVERTEILUNG



TAB: II
GESCHLECHTSVERTEILUNG



LOKALISATION DES PRIMÄRTUMORS

Von den 101 Fällen befanden sich nur 5 der primären malignen Tumoren in der Niere und 2 im Ureter.

38 mal befand sich der Sitz in Beckenorganen, wobei die Prostata allein 12 mal und die Cervix Uteri 8 mal befallen waren.

Im einzelnen befanden sich Primärtumoren in:

Magen	15
Prostata	12
Mamma	9
Rectum und Sigmoid	8
Cervix Uteri	8
Lunge	6
Niere	5
Harnblase	3
Ovar	2
Schilddrüse	2
Corpus Uteri	2
Ureter	2
Pancreas	2
Oesophagus	1
Pleura	1
Colon descendens	1
Vagina	1
Urethra	1
Gallenblase	1
Gallengang	1
Papilla Vateri	1
Morbus Hodgkin	8
Reticuloendotheliales System	3
Tonsille (Lymphosarcom)	1
Thymus (Fibrolymphosarcom)	1
Lymphoreticuläres Sarcom	1
Melanosarcom	1
Generalisierte Carcinomatose	1
Ohne Angaben	1

PATHOLOGISCHE ANATOMIE DER URETERMETASTASEN

HÄUFIGKEIT NACH URETERABSCHNITT

Während früher angenommen wurde, daß das untere Ureterdrittel wegen seiner Nachbarschaft zu den Beckenorganen besonders häufig von Metastasen befallen sei, so wurde doch deutlich, daß keines der Uretersegmente eine Prädilektionsstelle darstellt. Vom Nierenbecken bis zur Einmündung in die Harnblase können Metastasen auftreten und beim Überblick der gesammelten Fälle aus der Weltliteratur ergeben sich nur geringe Schwankungen im Befall der einzelnen Uretersegmente. Leider vermißt man auch hier häufig die Erwähnung der Lokalisation (in 45 Fällen!).

DOPPELTER ODER EINSEITIGER BEFALL

Bei den Fällen mit detaillierten Angaben ließen sich finden:

26 Metastasen in beiden Ureteren

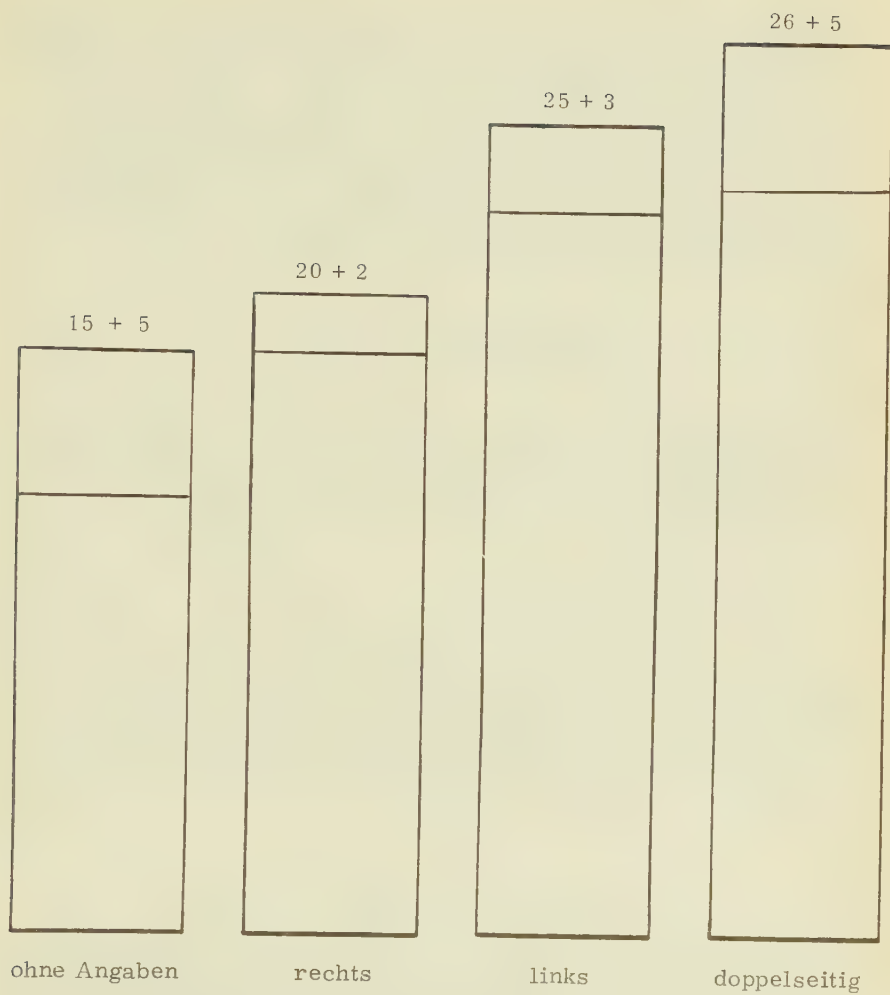
26 Metastasen im linken Ureter

20 Metastasen im rechten Ureter.

Doppelte Metastasierung in die Ureteren ist also häufiger und die Zahl würde durch die Fälle von Morbus Hodgkin noch um weitere 5 vermehrt. Ebenso erhöhen sich die Zahlen für links um 3 und rechts um 2 bei Berücksichtigung von Morbus Hodgkin. Siehe Tabelle III.

FORM UND DIMENSION

Meist sind die Metastasen makroskopisch sichtbar; nur selten wird erst mikroskopisch eine metastatische Infiltration der Ureterwand gesichert. In solchen Fällen fehlt dann auch der Anhaltspunkt durch evtl. urologische Symptomatik, sodaß möglicherweise manche derartige Metastasen ihrer Entdeckung sogar auf dem Sektionstisch entgehen. Die makroskopisch sichtbaren Metastasen haben Knötchenform. Gewöhnlich treten sie in der Tunica adventitia zuerst auf. Von hier aus breiten sie sich entweder direkt oder entlang der Gewebsscheiden aus, um die Muscularis und Tunica propria zu befallen. Ist die Metastase klein, so bleibt die darüber liegende Mucosa intakt. Wächst sie aber, so wird das sie bedeckende Epithel immer dünner und schließlich vollkommen ulceriert. Dabei kann dann das Lumen die verschiedensten Stadien der Stenosierung aufweisen. Manchmal zeigt sich nur eine fleckige Verhärtung oder hellere Verfärbung der Mucosa, die nicht selten mit Pachydermien



TAB: III
BEFALL DES URETERS

verwechselt werden könnte. Auch in diesen Fällen wird die histologische Untersuchung letzten Endes das sichere Ergebnis liefern. Eine diffuse Infiltration des Ureters findet sich seltener. Sie erstreckt sich dann meist über größere Strecken. Makroskopische Befunde sind auch hier oft spärlich, sodaß erst die mikroskopische Untersuchung Klarheit schaffen wird. Multiple Uretermetastasen kommen häufig bei doppelseitigem Befall vor und finden sich dann in mehreren Abschnitten. Bei den beiden letztgenannten Formen sind besonders die Systemerkrankungen vertreten.

HISTOLOGISCHE FORMEN

Histologisch handelt es sich in den meisten Fällen um Adeno-Carcinom 35, dann folgen Plattenepithel-Carcinom 13, Lymphogranulomatose maligna 8, Scirrhus 3, Gallert-Carcinom 3, Reticulosarcom 3, Fibrolympho- bzw. Lympho-Sarcom 2, Melanosarcom 2, Rundzellensarcom 2, Basaliom 1, Hypernephrom 1.

MIKROSKOPISCHE LOKALISATION

Es zeigt sich, daß alle histologischen Schichten des Ureters von metastatischen Zellelementen befallen sein können, besonders aber Mucosa bis Muscularis. Häufig breitet sich die Metastase unter der intakten Mucosa im Bereich von Submucosa und Muscularis aus und wölbt die Schleimhaut ins Lumen vor.

METASTASEN IN ANDEREN ORGANEN

Bei den Fällen, wo vollständige Sektionsprotokolle vorliegen, finden sich auch immer Metastasen außerhalb des Ureters. Meistens findet man die regionalen Lymphknoten befallen. Im Einzelnen sieht die Verteilung der Organmetastasen folgendermaßen aus: Lymphknoten 42, Leber 17, Lunge 11, Niere 11, Blase 9, Knochen (ohne Wirbelkörper) 9, Wirbelkörper 8, Milz 7, Pleura 7, Nebenniere 7, Peritoneum 6, Nierenbecken 5, Darm 5, Herz 5, Omentum 5, Ovar 5, Tube 4, Pancreas 4, Mesenterium 4, Schilddrüse 4, Magen 3, Muskulatur 3, Haut 2, Hoden 2, Samenblasen 3, Venen 2, Gallenblase 2, Ductus choledochus 2, Prostata 1, Uterus 1, Vagina 1, Gehirn 1.

EVOLUTION UND SEKUNDÄRLAESIONEN

Der Durchbruch der Metastase ins Ureterlumen mit Verengung oder Verschuß desselben oder die Nekrose im Bereich der Infiltration können die Blutungen erklären, die entweder spontan auftreten oder artefiziell durch den untersuchenden Katheter hervorgerufen werden. Das Ausmaß dieser Blutung kann stark schwanken, sodaß zwischen Makro- bis Mikrohaematurie alle Spielarten vorkommen können. Stenosierung oder Verschuß des Lumens findet sich häufiger bei lokalisierten Knoten als bei diffusen Infiltrationen. Die Ursache stellt vor allem das Vorwachsen der Metastase ins Lumen dar. Darüber hinaus kann durch Infiltration die Muscularis atrophieren und die physiologische Ureterperistaltik gehemmt sein. Es kamen Fälle zur Beobachtung, bei denen, einem Invaginationsileus vergleichbar, das obere elastische und muskelkräftige Ureterstück in das darunter befindliche diffus infizierte durch die oben intakte Peristaltik hineingeschoben wurde. Im übrigen beruhen die Stenosen nicht unbedingt auf einer metastatischen Infiltration. Auch Entzündungen in diesem Bereich mit darauf folgender fibröser Reaktion genügen, um einen Verschuß hervorzurufen. Auf Grund dieser Stenosen kommt es bei ausreichender Zeitdauer zur Ausbildung von Hydro-ureter und -nephrose mit allen Formen der Erweiterung von Ureter und Nierenbecken bis zum hochgradigen Schwund des Nierenparenchyms. Häufig entsteht durch diese mechanische Beanspruchung eine reaktive Verdickung der Ureterwandung, die auch bei der Harnabflußhinderung durch Prostatahypertrophie beobachtet wird. Daß nun entzündliche Vorgänge an diesem vorgeschädigten Ureter auftreten, ist keine Seltenheit. Ascendierende Ureteritis und Pyelonephritis, auch Pyonephrose können als Folgeerscheinungen betrachtet werden und stellen eine erhebliche Komplikation dar.

SYMPTOMATOLOGIE

Wichtig erscheint uns zu bemerken, daß viele Uretermetastasen keine Symptomatik aufweisen und die Diagnose erst als Nebenbefund bei der Obduktion erhoben wird. An Hand der gesammelten Fälle wird deutlich, daß zum Entstehen der spezifischen Beschwerden die Uretermetastasen erst ein bestimmtes fortgeschrittenes Stadium erreicht haben müssen. Hierbei handelt es sich hauptsächlich um den Befall der Mucosa und um die nun erfolgende Stenosierung des Ureters.

Im Einzelnen finden wir:

1. Haematurie

Sie wird hervorgerufen durch den Befall der Mucosa, der bis zur Ulzerierung fortschreiten kann. Sie kann spontan aber auch durch Einführung eines Katheters provoziert werden, was dann als spezifisches Diagnosticum (s. unten!) zu werten ist. Die durch die Stenose verursachten Symptome sind sehr unterschiedlich und in ihrer Intensität vom Grad der Einengung, dem daraus resultierenden Druck und der Stauung via Nierenbecken und Niere und der Zeitdauer dieser Störungen abhängig.

2. Schmerzen im Lumbo-Sacralbereich sind das zuerst und am häufigsten auftretende Zeichen.

3. Hydroureter und Hydronephrose folgt als Ausdruck der Stauung, die sich dann als

4. Tumor in der Nierenregion, als tastbarer Befund, manifestieren kann.

5. Pyelitis, Pyelonephritis und Pyonephrose entwickeln sich auf dem Boden der aufsteigenden Infektion.

6. Oligo-, Anurie und Uraemie stellen die Auswirkung eines doppelseitigen Ureterverschlusses dar.

Ein Teil dieser Symptome kann sich nun auch von primären und sekundären malignen Tumoren in den Beckenorganen herleiten. Diese können von außen infiltrierend in den Ureter einwachsen oder Metastasen im umgebenden Bindegewebe und den Lymphknoten setzen, wodurch Druck, ja Kompression des Ureters entstehen kann.

Zu 1.) Es erscheint angezeigt, die Fälle auszuschliessen, bei denen Haematurie auf dem Boden einer Erkrankung der Prostata oder der Harnblase vorlag. Die Blutversorgung der Uretermucosa wird von der Muscularis her gewährleistet und da die Mucosa schwach vascularisiert ist, so erscheint die relative Seltenheit der Haematurie erklärlich. Ebenso differiert die Erscheinungsform: Von makroskopisch deutlich wahrnehmbarer Haematurie bis zu Spuren von Blut sind alle Übergänge vertreten. Aus diesem Grunde ist die mikroskopische Harnanalyse zur Sicherung der Haematurie notwendig. Durch Einführen eines Ureterkatheters kann die über dem Tumor liegende und daher schlecht ernährte Mucosa verletzt werden und es leicht zu einer induzierten Blutung kommen (sgn. Zeichen von Chevassu und Mock (56)).

Zu 2.) Die Schmerzen können sehr verschiedenartig sein und sind hauptsächlich auf die Stauungserscheinungen von Hydroureter und -nephrose, oder auf die Entzündungserscheinungen einer Pyelonephritis zurückzuführen. Sie können einen mehr dumpfen Charakter annehmen und ständig vorhanden sein, aber auch plötzlich stechend auftreten, als Ausdruck nephritischer Pseudokoliken mit Ausstrahlung in die unteren Extremitäten. Auch durch die untersuchende Palpation kann der Schmerz hervorgerufen werden, doch ist der Druck- oder Klopfschmerz des Nierenlagers ein allgemeines Symptom, das nur zu genaueren Untersuchungen Veranlassung geben sollte. Nicht selten sind die subjektiven Beschwerden nur ganz schwach oder durch die im Vordergrund stehenden äußerst starken Schmerzen überdeckt, die der Primärtumor hervorruft. Auch können Metastasen in anderen Organen das Charakteristische des Schmerzsymptoms verfälschen, sodaß dieser Komplex unsicher wird.

Zu 3.) Die Erweiterungen von Ureter und Nierenbecken, die zu den Erscheinungen von Hydroureter und -nephrose führen, müssen nicht unbedingt auf einem metastatischen Ureterverschluß beruhen. Diese Erscheinungen finden wir auch bei primären malignen Tumoren, gutartigen Papillomen, Veränderungen der Harnblase, der Prostata und der Harnröhre. Auch kann eine Kompression außerhalb des Ureters durch Myome und andere Veränderungen der Adnexe den Harnabfluß beeinträchtigen und bei ausreichender Dauer die gleichen Erscheinungsbilder hervorrufen.

Zu 4.) Die tastbare Schwellung der Niere oder des Nierenbeckens findet sich nicht häufig und ist der Ausdruck der oben besprochenen Stauungserscheinungen. Es ist nicht leicht, durch Palpationsbefund eine Abgrenzung von Vacatfettwucherung, Cysteniere oder Nierenprimärtumor zu finden.

Zu 5.) Die Entzündungserscheinungen sind meist mit Schmerzen gekoppelt und außer der Schmerzhaftigkeit des Nierenlagers wird hier die Urinanalyse Aufschluß geben.

Zu 6.) Auch die funktionellen Beschwerden können die verschiedensten Formen annehmen und über Pollakisurie, Nykturie, Dysurie in Oligurie und Anurie münden. Einen Teil der Beschwerden können wir als reflektorische Antwort auf die Ureterlaesion auffassen, wobei die physiologische Peristaltik gehemmt wird. Andererseits führt die Harnstauung bei entsprechender Zeitdauer zur Degeneration des Nierenparenchyms und schließlich zur hydronephrotischen Schrumpfniere oder Sackniere, was soviel, wie den Funktionsausfall dieser Niere bedeutet. Nicht nur doppelseitige

Ureterstenosierung kann zu Oligurie oder Anurie führen. Setzen therapeutische Maßnahmen verspätet oder ungenügend ein, so kommt es zur Uraemie.

Betrachten wir nun das gesamte Material von den oben abgehandelten Gesichtspunkten aus, so finden wir eine große Anzahl von Fällen, bei denen eine Symptomatologie entweder gar nicht erwähnt wurde, oder dieselbe durch die multiplen anderorts lokalisierten Metastasen oder den Primärtumor so bunt war, sodaß die Diagnose erst post mortem bei der Obduction gestellt werden konnte, ohne daß vorher überhaupt Uretermetastasen vermutet worden waren. Häufig findet man praefinal urologische Symptome. Diese sind aber unspezifisch und lassen auch bei dem meist äußerst desolaten Zustand keine genaueren diagnostischen Untersuchungen mehr zu. Hierzu zählen 60 Fälle, bei denen urologische Symptome nicht vorhanden oder zu unspezifisch waren um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ante finem zu stellen.

Bei den übrigen Fällen liegen viel deutlichere urologische Symptome vor, die schon eher die Diagnose eines metastatischen Geschwulstbefalls im Ureter erlauben. 25 mal (25 % der Fälle) finden wir die schmerzhafteste renale Krise. Sie stellt das am wenigsten pathognomonische aber am häufigsten vorhandene urologische Symptom dar. Auch bei unserem 1. Fall lag sie vor und es wurde anfangs an eine Nephrolithiasis gedacht.

Harnsperrre der betreffenden Niere wurde 15 mal beobachtet (15 %). Dieses Symptom läßt sich mittels des Ausscheidungsurogramms deutlich machen (Glas 2 x, Carson 2 x, Schlagintweit, Woodruff, Loewenkron, Jeck, Wechsler und Spivack, Perrin, Kirassian, Chaudhury, Chauvin und Farnarier, Leblanc, Casus I.).

Die für Uretertumoren als klinisches Hauptsymptom zu wertende Haematurie findet sich nicht häufig wegen der Unversehrtheit der Mucosa bei Uretermetastasen. Bei Vorhandensein ist sie ein Indiz für die Nekrose der Mucosa. Wie schon erwähnt, ist mikroskopische Harnanalyse notwendig, um die Mikrohaematurie zu sichern. Diese lag in 6 Fällen vor: Schlagintweit, Porras, Mac Kenzie und Ratner, Beck, Drexler, Wolfbauer (6 %).

Makrohaematurie fand sich in 13 Fällen (13 %): Glas, Rathbun, Sommer, Loewenkron, Kirshbaum, Eisner, Abeshouse, Stearns und Farmer, Klinger, Leblanc, Casus I, V, X.

Die durch Einführen eines Ureterkatheters provozierte Haematurie konnte in 4 Fällen beobachtet werden: Loewenkron, Sommer, Kleinmann, Wolfbauer (4 %).

Obwohl Anurie in 15 Fällen (15 %) und Uraemie in 12 Fällen (12 %) angegeben wurde, erscheint es schwierig, aus dem vorliegenden

Material weitere Schlüsse zu ziehen, da diese Symptome praefinal auch bei anderen Erkrankungen auftreten und daher in manchen Fällen das Charakteristische an diesem Symptom angezweifelt werden muß. Abschließend sei gesagt, daß trotz mancher negativer Erfahrung immer noch die 3 Kardinalsymptome im Zusammenhang gefordert werden können: Haematurie, Schmerz und Schwellung in der Nierengegend.

DIAGNOSTIK

Das Vorliegen eines metastatischen malignen Tumor im Ureter kann durch die gleichen Methoden gesichert werden, die auch bei primären Uretertumoren indiziert sind, jedoch entscheidet erst die Auffindung eines weiteren Primärtumors im Körper, ob es sich wirklich um eine Metastase im Ureter handelt.

Im einzelnen stehen folgende Möglichkeiten zur Diagnosefindung zur Verfügung:

1. Palpation:

Sie kann über Druckschmerzhaftigkeit des Nierenlagers und Vergrößerung der Niere Aufschluß geben, doch kann man diese Zeichen nicht als spezifisch werten.

2. Laboruntersuchungen von Urin und Blut:

Neben der Feststellung einer Albuminurie, die eine Hydronephrose vermuten lassen kann, erscheint die Bestimmung des Rest-N, bes. des Harnstoffs im Blut von besonderer Bedeutung. Bei 12 Fällen wurde er erhöht gefunden, beispielsweise in unserem 1. Fall war der Harnstoff auf 142 mg% angestiegen. Das Zeichen einer Uraemie, der erhöhte Blutharnstoff, ist aber nicht in allen Fällen erwähnt. Doch wie schon oben angedeutet, verbieten häufig diese praefinal auftretenden Erscheinungen von Somnolenz und Coma weitere Untersuchungen. Die Schädigung der betroffenen Niere läßt sich weiterhin durch eine verzögerte oder völlig versiegende Ausscheidung eines injizierten Farbstoffes, wie Phenolphthalein und Indigocarmin verifizieren. Die mikroskopische Harnanalyse ermöglicht die Sicherung einer Mikrohaematurie durch den Nachweis von Erythrozyten. Daneben können Leukozyten und Bakterien als Ausdruck einer Entzündung des Harntraktes das Bild verschlechtern. Weiterhin kann man das Vorliegen von abgeschilferten Epithelzellen oder gar von losgelösten Tumorzellen im Harn diagnostisch werten, doch ist letzterer Befund nicht häufig. Während die erhöhte Blutkörperchensenkungsreaktion nicht spezifisch ist, kann aus der Elektrophorese, wie auch in unserem

1. Fall, manchmal Schlüsse auf das Vorliegen eines malignen Tumors gezogen werden.

3. Cystoscopie:

Sie dient in erster Linie zur Feststellung, in wie weit die Blase von dem Prozess einbezogen ist. Manchmal hängen zottige Tumoren makroskopisch sichtbar aus dem Orificium ureteris heraus, was jedoch meist auf gutartige Papillome oder primäre maligne Tumore schließen läßt. Die Form der Harnejaculation aus dem Orificium ureteris kann über die befallene Seite Aufschluß geben. Eine blutige Harnejaculation gibt deutlich die Seite an und das Fehlen derselben auf einer Seite weist deutlich auf eine stenosierende Hydronephrose hin. Nach i. v. Injection von Farbstoffen zeigt uns die sog. Chromocystoskopie das deutliche Darniederliegen einer Niere durch eine Verzögerung oder das Fehlen jeglicher Farbstoffausscheidung auf einer Seite. Mit dieser Methode können wir die verschiedenen Grade der Nierenbeteiligung bei Ureterverschluss feststellen.

4. Katheterismus:

Mit Hilfe dieser Untersuchungsmethode können wir auf der befallenen Seite eine Blockierung der Sonde finden (röntgenologisch sieht man dann, daß die Katheterspitze von einer innerhalb des Ureters gelegenen Masse abgelenkt wird). Dies kann nun auf eine entzündliche, fibröse oder eine Tumorstenose, aber auch auf einen Nierenstein zurückzuführen sein. Weiterhin kann das Vordringen des Katheters gehemmt sein, wohingegen mit einer dünneren Sonde das Hindernis passiert werden kann (WOODRUFF (121)). Durch das Sondieren mit einem Katheter kann auch eine Blutung bei Berührung provoziert werden (CHEVASSU und MOCK (56)). Dies ist ein Hinweis auf die leicht verletzliche ulcerierte Mucosa über einem malignen Tumor, wobei die Frage aber weiter unbeantwortet ist, ob es sich um einen primären oder metastatischen malignen Tumor handelt. Bei Überwindung des Hindernisses kann auch klarer gestauter Harn aus den höheren Ureterabschnitten abfließen, wodurch die Funktionstüchtigkeit der Niere als gesichert angesehen werden kann.

5. Röntgenuntersuchung:

Die gewöhnliche Übersichtsaufnahme kann nur schattengebende Kalksubstanzen zur Darstellung bringen.

Sie wird also nur in Verbindung mit der Katheteruntersuchung und mit Kontrastmitteln zur Diagnose verwendet.

6. Ausscheidungsurogramm:

Die Ausscheidungsurographie mit schattengebenden jodhaltigen Substanzen, wie Urogratin (R), Conray 70 (R), ermöglicht es, Veränderungen von Nierenbecken und Ureter, vor allem aber die Funktionstüchtigkeit der Niere darzustellen. So läßt eine ein-

seitige Dilatation des Nierenbeckens, sowie Verplumpung der Nierenkelche, die Vermutung auf eine Hydronephrose zu. Aussparungen und Verengungen nebst Erweiterungen der Ureterkontur können die genaue Lage und das Ausmaß der durch den Tumor hervorgerufenen Stenose zeigen. Das Fehlen oder die verzögerte Ausscheidung des Kontrastmittels weist auf einen mehr oder weniger weit fortgeschrittenen Nierenparenchymschaden hin. Man sollte daher bei verzögerter Ausscheidung auch noch nach 2 bis 4 Stunden Röntgenaufnahmen schießen.

7. Retrograde Ureteropyelographie:

Sie stellt die sicherste Untersuchungsmethode dar, um die genaue Lokalisation und Form der Ureterstenose darzustellen. Durch den in den Ureter eingeführten Katheter (die Bougiersonde nach Chevassu wird empfohlen) wird das Kontrastmittel in das Nierenbecken oder bei einer unüberwindlichen Blockade von dort aus eingespritzt. Kann die Kontrastflüssigkeit das Hindernis nach oben überwinden, so kommt die Ureterstenose in den meisten Fällen zur Darstellung. Die untere Grenze des Tumors liegt meist in einer spindeligen Erweiterung des Ureters und zeigt nach Einspritzung des Kontrastmittels eine nach oben konkave Begrenzung. Bei inkomplettem Tumorverschluß fließt Kontrastmittel an der Blockade vorbei, zeigt einen Füllungsdefekt im Ureter und bringt den fast immer im Sinne des Gartenschlauchsyndroms erweiterten und geschlängelten oberen Harnleiter zur Darstellung.

In unserem 1. Fall drang nur so wenig Kontrastmittel über die Blockade nach cranial vor, sodaß röntgenologisch keine Sicherung der Diagnose möglich war. Wir können daher auf Reproduktion des atypischen Röntgenbildes verzichten.

8. Probeexcision:

Konnten im Harn keine Tumorzellen nachgewiesen werden und waren auch die übrigen Untersuchungsmethoden nicht ausreichend abklärend, so kann man sich vor einer Probelaparotomie einer Probeexcision bedienen.

Für die Gewinnung von Gewebe zur histologischen Untersuchung verwendet man die Probeexcisionszange nach Roome, Flett und Spooner, oder die flexible Cürette nach Necker. Eine neuere Methode stellt die von SPANHEL (103) angegebene dar. Hierbei wird die zu untersuchende Ureterwand mittels eines Drahtkörbchens abgekratzt und auf diese Weise Gewebe gewonnen.

8. Angio- und Lymphographie:

In letzter Zeit bedient man sich auch der Angiographie um reichlich vascularisierte Tumoren zur Darstellung zu bringen (BOIJSEN (18)). Die Tumorgefäße stellen dann einen Kontrast zum umgeben-

den Gewebe auf dem Röntgenshirm dar. Ebenso stellt die Lymph-angio-Adenographie die röntgenologische Demonstration von Lymphgefäßen und -knoten dar. Die Kontrastmittel (Evans Blue, Xylocain, Hyaluronidase, Patent-Blue-Violet) werden in die Lymphknoten oder -gefäße injiziert. Nach 1 1/2 bis 2 1/2 Stunden können Lymphknotenmetastasen entdeckt werden. Die Lymphknoten können vergrößert sein, Füllungsdefekte aufweisen oder ein völliger Ausfall der Darstellung durch gänzlichen Ersatz durch metastatisches Gewebe kann vorliegen. Auch fand man eine Vergrößerung der Vasa afferentia. (VIAMONTE (112)). Letztere Methode kann Hinweise liefern, ob vergrößerte Lymphknoten im kleinen Becken und im Verlauf des Ureters, auf Grund einer Kompression von außen den Ureterverschluß bewirkt haben.

DIFFERENTIALDIAGNOSTIK

Bei den gesamten Fällen lassen sich 2 Gruppen unterscheiden:

1. Patienten mit Stenose im Ureter und daraus resultierender Hydroureteronephrose.
2. Patienten, bei denen wohl eine Hydroureteronephrose bestand, die ableitenden Harnwege aber dilatiert und keine Stenose zu sichern waren.

Bei der 1. Gruppe vermutet man nach der Häufigkeit des Vorkommens zuerst einen Ureterstein. Ist der Stein röntgenologisch darstellbar, so stellt die Diagnose keine Schwierigkeit mehr dar. Handelt es sich aber um ein nicht schattengebendes Kongrement, so ist die Diagnosesicherung nicht immer leicht. Meist werden die Urologen jedoch mit dem diagnostischen Hinweis eines Füllungsdefektes im retrograden Urogramm konfrontiert. Eine unterhalb des Füllungsdefektes gelegene Striktur spricht eher für das Vorliegen eines nicht schattengebenden Kongementes. Im Gegensatz hierzu erscheint eine nach cranial unregelmäßige konkave Begrenzung des Defektes charakteristisch für einen Tumor zu sein. Liegt kein Stein vor, so muß an folgende Möglichkeiten gedacht werden:

a) Ureterstenose auf tuberkulöser Grundlage.

Hier hilft die Urinanalyse und die Darstellung von Tuberkelbakterien. Der meist damit kombinierte Nierenschaden ist nicht immer röntgenologisch zu sichern.

b) Ureteritis Glandularis und Ureteritis cystica.

c) Blutkoagel.

d) Ideopathische Verengungen.

e) Stenosen durch Kompression vom benachbarten Gewebe her. Hauptsächlich Lympho- und Adenopathien, aberrierende Gefäße,

Tumoren im Bereich der Beckenorgane, wie z.B. Myome. Treffen diese Möglichkeiten für eine Ureterstenose nicht zu, so kann an einen Tumor im Ureter gedacht werden. Ist bisher noch kein maligner Tumor im Organismus bekannt, so wird die Diagnose "primärer maligner Tumor" am wahrscheinlichsten sein, wobei aber auch gutartige Tumoren, wie die Papillome, in Frage kommen können. Litt aber der Patient, wenn auch viele Jahre früher, sei er geheilt oder nicht, an einem malignen Tumor, so muß notwendigerweise hier eine Uretermetastase vermutet werden. Aber sogar das schließt einen Primärtumor noch nicht völlig aus, denn es können natürlich zwei völlig unabhängig von einander wachsende maligne Tumoren vorliegen. Hier ist die histologische Gewebsuntersuchung angezeigt, doch kann das Bild außerordentlich pleomorph sein, sodaß die Diagnose einer Metastase immer noch nicht gesichert erscheinen kann. Die praeoperative Diagnose wird daher immer nur eine Vermutungsdiagnose sein und erst die Untersuchung des operativ entfernten Ureterstücks schafft Gewissheit. Erst bei der Operation oder der Autopsie wird geklärt, ob nicht ein Tumor in topographischer Nähe des Ureters diesen per continuitatem befallen hat. Nur wenn der Ureter in seinem gesamten Verlauf außen frei und nicht in Tumormassen einbezogen gefunden wird, kann mit Sicherheit von einer Metastase gesprochen werden. Die Berücksichtigung der topographischen Verhältnisse sind ausschlaggebend, da das Vorliegen von malignen Zellen in den periureteralen Blut- und Lymphgefäßen nicht mehr allein als pathognomonisch für eine echte Uretermetastase gewertet werden kann (HERBUT (47)).

Bei der 2. Gruppe handelt es sich um die wenigen Fälle, bei denen der Ureter trotz Metastasierung durchgängig bleibt. Hier ist er in seinem gesamten Verlauf meist erweitert. In einem solchen Fall dürfte die Verdachtsdiagnose auf congenitale Hydroureteronephrose oder auf Megaloureter lauten. Als Ursache ist die durch eine diffuse Metastasierung ungünstig beeinflußt Peristaltik anzusehen. Auch ohne sichtbare Verengung oder Blockade des Lumens kann auf dem Weg über eine Harnstauung eine Hydronephrose hervorgerufen werden. Die Diagnose wird hier erklärlicherweise erst aus dem Operations- oder Sektionspräparat gestellt.

THERAPIE

Die Behandlung des Primärtumors und seiner Komplikationen steht im Vordergrund. Der Erfolg hängt von der Frühzeitigkeit der Diagnose und der daraufhin radikal eingeleiteten Therapie ab. Bei einigen Patienten wurde ein operativer Eingriff aus diagnostischem Irrtum vorgenommen, wobei die Diagnose erst während der Operation oder aus dem gewonnenen Material gestellt wurde.

An Hand unseres eigenen Materials sieht man, wie häufig keine urologische Therapie durchgeführt wird. Nur unser 1. Fall weist eine solche auf. Entweder befinden sich die Patienten schon außerhalb der Möglichkeit eines therapeutischen Eingreifens, da der Krankheitsprozess zu weit fortgeschritten ist und jeder größere Eingriff kontraindiziert erscheint, oder die Metastasierung verläuft unerkannt, da die Symptome durch das primäre Geschehen überlagert sind. Auch ein symptomloser Verlauf kann vorliegen.

1. Symptomatische Therapie:

a) Nephro-Ureterostomie:

Die Nierenfistelung wird angewendet, um den Harnabfluß zu gewährleisten und die zunehmenden Uraemieerscheinungen einzudämmen. Die Niere vermag dann, soweit noch funktionstüchtig, auch bei einem Verschuß der ableitenden Harnwege ihre Arbeit zu verrichten. In unserem 1. Fall wurde dieser palliative Eingriff rechts vorgenommen, nachdem links früher schon eine Nephroureterektomie durchgeführt worden war.

b) Strahlentherapie:

Diese Methode ist als analgetische Tiefenbestrahlung zur Unterstützung der medikamentösen schmerzlindernden Therapie bei ausgedehnter Metastasierung angezeigt. Bei strahlenaktiven Metastasen, wie auch bei Morbus Hodgkin, gehen die Erscheinungen der Anurie zurück. Die Generalisierung dieser Krankheit wird jedoch nicht verhindert.

2. Ätiologische Therapie:

Wie oben erläutert, kann die Auswertung der Symptome und der urologischen Untersuchungsmethoden in Verbindung mit einer Probepelariotomie und einer prae- oder postoperativen histologischen Untersuchung eine frühzeitige Diagnose ermöglichen. Beim Vorliegen einer Veränderung im oberen Ureterdritlel bedient man sich am besten eines Flankenschnittes. Dieser kann dann mit einem unteren Abdominalschnitt kombiniert werden, wenn ein Tumor entdeckt wird und eine totale Nephroureterektomie indiziert ist. Be- findet sich die Stenose aber im 2. oder 3. Ureterdritlel, so sollte einer einzigen abdominalen Incision der Vorzug gegeben werden (CULP (32), UTZ et al. (111)). Es besteht dann die Möglichkeit,

so vorzugehen, daß die Lebensaussicht des Patienten etwas erhöht wird.

a) Ureterresektion-Ureterektomie:

Palliativ findet diese Methode wegen der stärkeren Belastung des Patienten keine Verwendung. Es ist auch einleuchtend, daß diese Therapie bei primären malignen oder benignen Tumoren größere Vorteile besitzt. Jedoch ist von funktionellem Standpunkte aus die Segmentresektion des Ureters und seine Wiedervereinigung mit der Blase über Kunststoffschlauch oder Ileum recht erstrebenswert. Eine völlige Entfernung des Ureters mit anschließender Nephrostomie oder Ersatz durch Ileum erscheint günstiger und sicherer. Diese Methode wird vor allem angestrebt, wenn die Niere nicht geopfert werden kann (DREXLER (34), WOLFBAUER (120)). Die Wahl dieser Operation wird also durch Lokalisation und Ausmaß der Uretermetastase, sowie durch die Funktionstüchtigkeit der gegenseitigen Niere bestimmt.

b) Nephroureterektomie:

Wie auch bei primären malignen Tumoren des Ureters wird von den meisten Autoren heute eine totale Nephroureterektomie mit gleichzeitiger Entfernung des jeweiligen Blasenpols empfohlen (KINDER und WALLACE (55), PIERCE (85)). Die subtotale Nephroureterektomie wird immer mehr verlassen. Bei totaler Entfernung haben wir die sicherste Therapie mit der größten Indikationsbreite vor uns, vorausgesetzt, daß es sich um operable Patienten handelt und die gegenseitige Niere und harnableitenden Wege funktionell ausreichend sind. Um, wenn erforderlich, den Zustand des Patienten vor der Operation zu bessern, kann dem Radikaleingriff eine Nephrostomie vorgeschaltet werden und anschließend eine Nachbestrahlung durchgeführt werden.

c) Strahlentherapie:

Sie hat in der Behandlung der Uretermetastasen nur ein begrenztes Anwendungsfeld. Sie empfiehlt sich nur in Kombination mit Nephroureterektomie bei strahlenempfindlichen Tumoren, doch ist die Verwendung hauptsächlich auf die symptomatische Behandlung beschränkt.

PROGNOSE

Die Prognose für sämtliche malignen Tumoren des Ureters ist äußerst ernst. Bei den Metastasen liegen außerdem die Komplikationen des Primärtumors vor.

Ein großer Prozentsatz der Fälle mit Uretermetastasen wird erst

bei der Obduction diagnostiziert. Die meisten der operierten Patienten sterben innerhalb der nächsten 2 Jahre. Fünfjahresheilungen sind äußerst selten. Bei einigen Fällen wurde der postoperative Verlauf nicht vermerkt. Der Tod tritt entweder durch erneute metastatische Aussaat im Harntrakt an Uraemie oder durch die Komplikationen ein, die der Primärtumor oder die Metastasen in anderen Organen hervorrufen. Häufig wird die Diagnose zu einem weit fortgeschrittenen Zeitpunkt der Krankheit gestellt, sodaß die Patienten in ihrem schlechten Allgemeinzustand einen größeren Eingriff nur kurz überleben, oder einzig einer symptomatischen Therapie zugefügt werden können. Einzig eine frühzeitig gestellte Diagnose und eine daraus resultierende Radikaltherapie vermag die Prognose etwas zu verbessern, die wegen der Metastasierung in andere Organe in absehbarer Zeit doch als infaust erscheinen muß.

F. ZUSAMMENFASSUNG

Die relative Seltenheit von Uretermetastasen wurde an Hand von 89 Fällen aus der Weltliteratur vor Augen geführt, wobei wir 12 weitere Fälle hinzufügen konnten und sich die Zahl der bisher veröffentlichten Fälle auf 101 erhöht.

Nach Abklärung des Begriffes "Metastase" und Erörterung der Anatomie des Ureters wurden die 12 neuen Fälle in die Diskussion des Gesamtmaterials einbezogen. Hierbei konnte gezeigt werden, daß vom Geschlechte her keine Bevorzugung besteht, altersmäßig aber Häufungen im 4. und 6. Lebensjahrzehnt auftreten. Die Annahme einiger Autoren, daß untere Ureterdrüsen bevorzugt befallen, konnte nicht bestätigt werden. Die Verteilung der Metastasen in allen Uretersegmenten wies nur geringgradige Unterschiede ohne Signifikanz auf. Am häufigsten fand sich doppelseitiger Ureterbefall (31 Fälle); dann folgte die linke Seite mit 28 und die rechte mit 22 Fällen. 20 mal fehlten die Angaben. Histologisch handelte es sich in den meisten (35) Fällen um Adenocarcinome, gefolgt von Plattenepithelcarcinomen (13) und Lymphogranulomatosa maligna (8). Die Hauptsymptome Haematurie, Schmerz im Lumbosacralbereich, sowie ein tastbarer Tumor im Nierenlager wurden bestätigt gefunden. Daneben waren auch die Zeichen der Stauung, der Entzündung und funktioneller Beschwerden vorhanden.

Diagnostisch ist neben Harn- und Blutuntersuchungen besonderer Wert auf Ausscheidungsurogramm und retrograde Ureteropyelographie zu legen. Bei ungeklärten Fällen erscheint auch eine Probeexcision angezeigt. Der Überblick unseres Materials zeigt weiterhin, daß in vielen Fällen die Diagnose erst während der Operation oder der Obduktion gestellt wurde, sei es mangels typischer urologischer Symptomatik, oder sei es durch Überlagerung derselben durch die durch den Primärtumor oder andere Metastasen hervorgerufenen Beschwerden. Eine routinemäßige genaue urologische Untersuchung bei primären malignen Tumoren der Beckenorgane wird daher neuerdings empfohlen.

Die Therapie besteht möglichst in radikaler Nephroureterektomie mit Entfernung des jeweiligen Blasenpols. Eine Ureterektomie oder Ureterresektion mit Ersatz durch Ileum oder Kunststoffschlauch sollte nur bei Verlust oder Funktionsuntüchtigkeit der gegenseitigen Niere diskutiert werden. Als Palliativeingriff empfiehlt sich eine Nierenfistelung bei Abflußbehinderung und Röntgentiefenbestrahlung gegen die Schmerzen. Bei strahlenaktiven Tumoren kann Strahlentherapie Anwendung finden.

Die Prognose ist leider sehr schlecht. Bei frühzeitig operierten Fällen bessert sich zwar die Prognose, doch sind Fünfjahresheilungen äußerst selten.

Herrn Prof. Dr. F. MAY spreche ich meinen Dank aus, daß er mir ermöglichte, an seiner Klinik meine Arbeit durchzuführen.

Herrn Priv. -Dozent Dr. F. ARNHOLDT gilt mein besonderer Dank für die Überlassung des Themas und die wertvollen Anregungen.

Herrn Prof. Dr. W. DONTENWILL darf ich sehr danken, daß er mir die Möglichkeit gab, am pathologischen Institut der Universität München das Archiv zur Ausarbeitung heranzuziehen.

Herrn Priv. -Dozent Dr. A. GEORGII danke ich für seine wertvollen Hinweise.

G. LITERATURVERZEICHNIS

1. Abeshouse, B.S.:
J.Int.Coll.Surg. 25 : 117, 1956.
2. Albarran:
Bullet. min. Soc. Chir. Paris 32 : 669, 1906.
3. Aldridge, W.:
zit. Bernasconi, M. et Martuzzi, M.
4. Altstein:
Zschr. urol. Chir. u. Gyn. 43 : 172, 1937.
5. Arnholdt, F.:
Mü. Med. Wschr. 105 : 696, 1963.
6. Auson, B.J.:
Surg. Gyn. a. Obst. 84 : 313, 1947.
7. Barker, J.F.:
zit. Bernasconi, M. et Martuzzi, M.
8. Bartels, E.C.:
Minnes. Med. 16 : 578, 1933.
9. Bauer, Th.:
Zschr. urol. Chir. 17 : 390, 1925.
10. Bauereisen:
Arch. Gyn. u. Urol. 2 : 235, 1910.
11. Beck, D.J.:
Mt. Sinai Hosp. Rep. 2 : 126, 1935.
12. Bernasconi, M. et Martuzzi, M.:
Urologia 22 : 137, 1955.
13. Bergmann, H.; Friedenbergh, R.M.; Sayegh, V.:
J. Urol. Balt. 87 : 119, 1962.
14. Billroth, Th.:
zit. Walther, H.E.
15. Boeger, A.:
Beitr. path. Anat. u. allgem. Path. 80 : 640, 1928.
16. Bocharov, V.:
Tr. Leningr. San. Med. Inst. 66 : 177, 1961.
17. Bochkor, B.:
Magyar Sebezet Budap. 8 : 267, 1955.

18. Boijesen, E.:
Acta radiol. Stokh. 57 : 172, 1962.
19. Broders, A.C.:
Minnes. Med. 8 : 726, 1925.
20. Büngeler, W.:
Med. Welt 12 : 1587, 1938.
21. Cabot, H. Allen, R.B.:
Lancet. 2 : 1301, 1933.
22. Cabot, H.; Crabtree, E.G.:
Surg. Gyn. a. Obst. 23 : 495, 1916.
23. Cahn:
Fol. Urol. 89, 1911.
24. Carson, W.J.:
Ann. Surg. 82 : 142, 1925.
25. Carson, W.J.:
Ann. Surg. 86 : 549, 1927.
26. Chauvin, H.F. et Bonneau, H.:
J. Urol. Méd. et Chir. 65 : 84, 1959.
27. Chauvin, H.F.; Farnarier, G.; Robert, G.:
J. Urol. et Nephrol. 68 : 775, 1962.
28. Chaudhury, A.:
Brit. J. Urol. 31 : 277, 1959.
29. Chute, A.L.:
zit. Bernasconi, M. et Martuzzi, M.
30. Cohnheim, J.:
Vorlesungen allgem. Path. Hirschwald Berlin
1877/80.
31. Creecy, A.H.:
J. Urol. Balt. 68 : 591, 1952.
32. Culp, O.S.:
J. Urol. Balt. 85 : 193, 1961.
33. Doutre, L.P.; Léger; Muret, A.:
Bordeaux Chir. 2 : 110, 1955.
34. Drexler, L.S.:
Amer. J. Obst. a. Gyn. 57 : 391, 1949.
35. Eisner, F.:
Med. Klin. 24 : 1237, 1928.

36. Ewing, J.:
Neoplastic Diseases 1922.
37. Fagerstrom, D.P et Bothe, A.E.:
J. Urol. Balt. 59 : 33, 1948.
38. Fanfani, M.:
Arch. "de Vecchi" anat. path. 18 : 937, 1952.
39. Ferris, D.O.; Kaplan, J.H.; Thompson, G.:
J. Urol. Balt. 62 : 448, 1949.
40. Gerota:
zit. Rény - Vamos.
41. Giordano, A.S. et Bumpus, H.C.:
J. Urol. Balt. 8 : 445, 1922.
42. Gironcoli, F. de:
Zschr. Urol. 50 : 484, 1957.
43. Glas, R.:
Wien. Klin. Wschr. 39 : 1237, 1926.
44. Greuel, W.:
Zschr. Urol. 14 : 393, 1920.
45. Hamm, F.C. et Lavalley, L.L.:
J. Urol. Balt. 61 : 493, 1949.
46. Hamperl, H.:
Acta contra Canc. Bruxelles 10:154, 1959.
47. Herbut, P.A.:
Urological Pathology, London 1952.
48. Holtz, F.:
Michigan J. Urol. 88 : 380, 1962.
49. Hovnanian, M.S.:
J. Urol. Balt. 64 : 188, 1950.
50. Hunt, V.C.:
J. Urol. Balt. 18 : 225, 1927.
51. Jeck, I.J.J.:
J. Urol. Balt. 35 : 206, 1936.
52. Kerr, W.K.:
Surg. Gyn. a. Obst. 113 : 219, 1961.
53. Kickham, C.I.E.:
Surg. Gyn. a. Obst. 112 : 27, 1961.

54. Kimball, F.N.; et Ferris, H.W.:
J. Urol. Balt. 31 : 257, 1934.
55. Kinder, C.H. et Wallace, D.M.:
Brit. J. Surg. 50 : 220, 1962.
56. Kirassian, K.:
Thèse Méd. Lyon 165, 1956.
57. Kirshbaum, J.D.:
J. Urol. Balt. 30 : 665, 1933.
58. Kleinmann, A.H.:
J. Urol. Balt. 57 : 120, 1947.
59. Klinger, M.E.:
J. Urol. Balt. 65 : 144, 1951.
60. Kojen et Petcovic:
Urol. a. Cutan. Rev. 55 : 275, 1949.
61. Krause:
zit. Renyi-Vamos.
62. Kumita:
Arch. Anat. u, physiol. Anat. 1909.
63. Lazarus, J.A.:
J. Urol. Balt. 45 : 527, 1941.
64. Leblanc, G.A.:
J. Urol. Balt. 86 : 316, 1961.
65. Loewenkron, H.:
Wien. Med. Wschr. 87 : 877, 1937.
66. Long, J.P.:
J. Urol. Balt. 61 : 23, 1949.
67. Mc Crea, L.E. a. Peale, A.R.:
Urol. a. Cutan. Rev. 55 : 11, 1951.
68. Mc Cutcheon, M.:
Cancer Res. 11 : 648, 1951.
69. Mc Kenzie, D.W. a. Ratner, M.:
Canad. Med. Ass. J. 25 : 265, 1931.
70. Mc Kenzie, D.W. a. Wallace:
J. Urol. Balt. 34 : 516, 1935.
71. Mc Donald, I.R. a. Priestly, J.T.:
J. Urol. Balt. 51 : 245, 1944.

72. Mc Lean, I.T. a. Fowler, V.B.:
J. Urol. Balt. 75 : 384, 1956.
73. Martin:
Lyon Méd. 117 : 535, 1911.
74. Maruyama:
Okayama Igakkai Zasshi 40 : 1087, 1928.
75. Mirabili, C.S. a. Spillane, R.I.:
J. Urol. Balt. 70 : 187, 1953.
76. Mitchell, J.E.:
Brit. J. Surg. 45 : 392, 1958.
77. Mombaerts, J.:
J. Belge d'Urol. 50 : 153, 1948.
78. Mortensen, H. a. Murphy, L.:
Brit. J. Urol. 22 : 103, 1950.
79. Mraz, I.Z.:
J. Urol. Balt. 12 : 49, 1924.
80. Myers, W.A.:
J. Am. Med. Ass. 85 : 10, 1925.
81. Neuberg, H.J.:
Zschr. Urol. 52 : 580, 1959.
82. Parker, A.E.:
J. Urol. Balt. 43 : 811, 1940.
83. Perrin, J.:
zit. Kirassian Kirkor Thèse Méd. Lyon 165, 1956.
84. Petcovic, S.:
Brun's Beitr. Klin. Chir. 184 : 27, 1952.
85. Pierce, W.V.:
Am. Surg. 28 : 387, 1962.
86. Porras, E.:
Urol. Cutan. Rev. 55 : 141, 1951.
87. Presman, D. a. Ehrlich, L.:
J. Urol. Balt. 59 : 312, 1948.
88. Rathbun, N.:
J. Urol. Balt. 21 : 507, 1929.
89. Rényi-Vamos, F. et al.:
Urol. internat. 10 : 103, 1960.

90. Reuter, U. H.:
Zschr. Urol. 48 : 256, 1955.
91. Robbins, I. I. a. Lich, R.:
J. Urol. Balt. 75 : 242, 1956.
92. Robinson:
in : Cunningham's Textbook of Anatomy 1923
93. Rühl, R.:
Med. 46 : 1856, 1958.
94. Sakata:
Arch. Anat. u. physiol. Anat. 1903.
95. Sampson a. Michaels:
zit. Rényi-Vamos.
96. Sappey:
zit. Rényi-Vamos.
97. Sargent, I. W.:
J. Urol. Balt. 83 : 97, 1960.
98. Schlagintweit, F.:
Zschr. Urol. 5 : 665, 1911.
99. Shaw, E. C.:
J. Urol. Balt. 34 : 244, 1935.
100. Socha, P.:
Zschr. Urol. 54 : 671, 1961.
101. Sonder, K.:
Diss. Med. U. 1928 / 287.
102. Sommer, R.:
Zschr. Urol. 26 : 1, 1932.
103. Spanihel, J.:
Helv. Chir. Acta 29 : 335, 1962.
104. Stahr:
Arch. Anat. u. physiol. Anat. 1903.
105. Stearns, D. B. a. Farmer D. A.; Gordon, S. K.:
J. Urol. Balt. 80 : 215, 1958.
106. Stearns, D. B. a. Gordon, S. K.:
Am. J. Surg. 99 : 244, 1960.
107. Stow, B.:
Ann. Surg. 50 : 901, 1909.

108. Thomas, G.J. a. Regnier, E.A.:
J. Urol. Balt. 11 : 205, 1924.
109. Thompson, H.R.:
Proc. Roy. Soc. Med. 50 : 269, 1957.
110. Truc, E.:
J. d' Urol. 47 : 358, 1938.
111. Utz, D.C. et al.:
J. Urol. Balt. 88 : 488, 1962.
112. Viamonte, M.:
J. Urol. Balt. 87 : 85, 1962.
113. Viethen, H.:
Zschr. urol. Chir. 29 : 274, 1930.
114. Walther, H.E.:
Krebsmetastasen Verlag Schwabe Basel 1948.
115. Wang, C.S.:
Korea Med. Ass. 6 : 121, 1963.
116. Warlitz, H:
Zschr. Urol. 55 : 167, 1962.
117. Wechsler, H. a. Spivack, L.L.:
New York State J. Med. 57 : 1942, 1957.
118. Willis, R.A.:
Pathology of Tumors London, St. Louis,
reprint. 1949.
119. Willis, R.A.:
The Spread of Tumor in the Human Body. 2nd ed.
Butterworth, London 1953.
120. Wolfbauer, J.:
Zschr. Urol. 43 : 152, 1950.
121. Woodruff, S.R.:
J. of Am. Med. Ass. 105 : 925, 1935.
122. Zeidmann, J. a. Bus, J.M.:
Cancer Res. 12 : 731, 1952.
123. Zinner, A.:
Zschr. Urol. Chir. 17 : 369, 1925.

LEBENS LAUF

Am 4. Dezember 1937 wurde ich, Thomas Laurenz Johannes Dittmer, als Sohn des Zahnarztes Dr. med. dent. Eugen Dittmer und seiner Ehefrau Maria, geb. Kellermann in Bad Kissingen/Unterfranken geboren.

Im Herbst 1943 wurde ich in die Volksschule in Bad Kissingen eingeschult und besuchte ab Herbst 1947 die staatliche Oberrealschule am gleichen Ort.

Am 1. Mai 1952 wechselte ich in das Realgymnasium Landschulheim Neuubeuern/Inn über, wo ich dann unter dem 15.7.56 meine Reifeprüfung ablegte.

Seit Wintersemester 1956/57 war ich an der Medizinischen Fakultät der Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg im Breisgau als ordentlicher Studierender immatrikuliert und legte dort unter dem 15.4.59 die ärztliche Vorprüfung ab.

Seit Sommersemester 1959 war ich ständig an der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität zu München immatrikuliert, wo ich unter dem 26.3.63 die ärztliche Staatsprüfung ablegte.

Im Anschluß an mein Staatsexamen verbrachte ich die ersten 5 Monate an der 1. Univ. Frauenklinik München, weitere 4 1/2 Monate am Pathologischen Institut der Universität München als Medizinalassistent. In der folgenden Zeit arbeitete ich am Institut für Röntgentherapie der Universität München und 8 Monate am städtischen Chirurgischen Krankenhaus Freising. Die Medizinalassistentenzeit beendigte ich an der II. Med. Univ. Klinik München. Seit meiner Aprobation vom 30.5.65 arbeite ich an der Friedrich Baur-Stiftung der II. Med. Univ. Klinik München.

